EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR NETTER

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1897

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TITRES UNIVERSITAIRES

Docteur en médecine.
Chef de clinique médicale (Concours de 1884).
Professeur agrégé des Facultés de médecine. Paris, 1889.

FONCTIONS DANS L'ENSEIGNEMENT

Chef du Laboratoire d'hygiène de la Faculté depuis 1887.
Chargé des Conférences d'hygiène depuis 1894.
Collaboration à l'enseignement à partir de 1884, comme chef de clinique.
Conférences et travaux pratiques de bactériologie appliquée à l'hygiène depuis 1887.
Conférences d'épidémiologie. Étiologie et prophylaxie des maladies transmissibles.
Conférences préparatoires aux hôpitaux et à l'agrégation de 1890 à 1894.

FONCTIONS HORS DE L'ENSEIGNEMENT

Externe des hôpitaux de Paris, 1876-1877.
Interne des hôpitaux, 1879-1882.
Interne lauréat des hôpitaux, 1883-1884.
Médecin du Bureau central, 1888-1893.
Médecin des hôpitaux : Tenon, 1894; Trousseau, depuis 1895.

Auditeur au Comité consultatif d'hygiène de France depuis 1889.
Expert adjoint au jury de l'Exposition universelle de 1889.
Membre et secrétaire de la Commission des sérums thérapeutiques, 1895.

MISSIONS

Étude des laboratoires de bactériologie appliquée à l'hygiène en Allemagne (Ministère du commerce, 1886).
Inspection de la Faculté française de Beyrouth (Ministère de l'Instruction publique, 1889).
Organisation et direction des mesures de défense contre le choléra à la frontière d'Espagne (Ministère de l'Intérieur, 1890).
Emploi de la tuberculine à Berlin (Ministère de l'Intérieur, 1890).
Enquêtes sur le choléra en 1892 (Banlieue de Paris, Seine-et-Oise, Cherbourg, Houdreville) (Ministère de l'Intérieur, 1892).
Organisation des mesures contre le choléra à la frontière, en 1892 (Ministère de l'Intérieur, 1892).
Enquête sur l'épidémie de typhus en France (Ministère de l'Intérieur, 1893 et 1894).
Organisation d'un service de contrôle du sérum antidiphtérique (Ministère de l'Intérieur, 1896).

RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

Lauréat des hôpitaux de Paris (Concours de l'internat).
1879. Première mention (2e division).
1880. Prix : médaille d'argent (2e division).
1881. Accessit : médaille d'argent (1re division).
1882. Prix : médaille d'or (1re division).
Lauréat de l'Académie de médecine.
1888. Prix Stansky. Contagion de la pneumonie.
1890. Prix Meynot. Bactériologie des otites.

Lauréat de l'Institut.

1894. Prix Bréant. Travaux sur le choléra.

1896. Prix Bréant. Recherches sur le typhus exanthématique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société anatomique.
Membre de la Société de biologie.
Membre de la Société de médecine publique.
Membre de la Société médicale des hôpitaux.
Membre de la Société clinique de Paris.
Membre de la Société épidémiologique de Londres.
Membre de la Société norwégienne de médecine.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES DIVERSES

Chevalier de la Légion d'honneur le 31 décembre 1892 (Services rendus pendant la dernière épidémie cholérique).

PRÉFACE

Dans l'exposé de nos travaux nous avons adopté la division suivante :

A. Bactériologie appliquée à la pathologie et à la clinique.

B. Epidémiologie et hygiène.

En parcourant les mémoires que nous avons consacrés au pneumocoque on verra quel secours l'étude d'un agent pathogène peut fournir à la connaissance d'une maladie.

La marche si spéciale de la pneumonie lobaire est en rapport avec les propriétés du micro-organisme qui lui a donné naissance et c'est aux localisations diverses de celui-ci que sont dues la plupart des complications de la maladie. La présence du pneumocoque dans la salive, poursuivie dans diverses directions, fournit une explication satisfaisante de nombreuses particularités étiologiques. Le pronostic d'un épanchement purulent de la plèvre dans lequel on rencontre le pneumocoque est bien meilleur et la conduite à suivre dans le traitement peut en conséquence varier. Ajoutons la possibilité de reconnaitre la nature pneumococcique de nombreuses lésions viscérales survenues indépendamment de toute pneumonie et nous n'aurons certainement pas épuisé la liste de nos contributions à ce sujet.

Si l'étude du pneumocoque occupe dans nos travaux la place initiale et prépondérante, cette place n'est point exclusive, et nous signalerons volontiers les communications que nous avons consacrées au bacille encapsulé de Friedlaender, aux streptocoque et staphylocoque pyogènes, à l'actinomycose, au tétragène, au bacille flexueux des pleurésies putrides, aux maladies du poumon et de la plèvre, aux bactéries de la

bouche, de l'intestin, des voies biliaires, à l'endocardite ulcéreuse à laquelle nous consacrions déjà en 1881 notre mémoire de médaille d'or, aux otites, aux méningites. L'Académie de médecine a bien voulu récompenser par les prix Stansky et Meynot nos recherches sur la contagion de la pneumonie et la bactériologie des otites.

Les services hospitaliers auxquels nous avons été attaché successivement comme interne, chef de clinique et chef de service nous ont fourni les matériaux de ces travaux, matériaux que nous avons utilisés dans les laboratoires des hôpitaux de la Faculté de médecine.

La bienveillance du gouvernement, qui nous a chargé de nombreuses missions au cours de maladies épidémiques, nous a permis d'autre part d'aborder pratiquement l'étude de diverses questions épidémiologiques. Ici encore nous avons demandé aussi souvent que possible conseil aux recherches du laboratoire (choléra, grippe, etc.). Nous n'avons pas négligé l'enseignement donné par les épidémies antérieures et nous avons été à même de mettre à profit notre connaissance des littératures étrangères. Dans notre travail consacré à l'origine hydrique du choléra, nous avons eu la satisfaction de pouvoir rappeler des observations des plus démonstratives bien que déjà assez anciennes. Dans nos recherches sur l'étiologie du typhus, l'étude des documents alsaciens, badois et bavarois nous a permis de démontrer qu'on avait attribué à tort à l'encombrement seul l'éclosion de l'épidémie de la prison de Strasbourg en 1854, qu'il y avait eu au contraire importation.

S'il ne nous a pas été possible de reconnaître l'origine de l'épidémie cholérique de la banlieue de Paris en 1892, nous avons pu suivre ses progrès, indiquer la part de la contagion directe et de la contamination de l'eau dans les progrès du mal. Nous avons reconnu qu'à Houdreville la pollution de l'eau qui a servi à la diffusion du fléau était due à l'arrivée des déjections d'un convalescent et non d'un malade, etc.

Pour le typhus exanthématique que l'on croyait incapable de s'acclimater en France, nous avons pu suivre pas à pas l'importation par les chemineaux. Nous avons montré comment l'épidémie des bassins de la

Seine et de la Somme avait, en dépit des apparences, une origine bretonne. Nous croyons avoir apporté des arguments importants en faveur de la contagion directe et contre la dissémination aérienne, etc.

L'Académie des sciences a récompensé par deux fois des prix Bréant ces recherches sur le choléra et le typhus exanthématique.

A la suite de cet exposé nous avons placé le sommaire des conférences d'hygiène que nous avons professées à la Faculté de médecine depuis l'année 1894, et dont un très petit nombre a été publié. Dans la peste, le choléra, la grippe, le typhus récurrent, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la tuberculose, la lèpre, le charbon, la morve, maladies dont nous connaissons les agents pathogènes, les propriétés de ces micro-organismes sont en harmonie parfaite avec les particularités du contage.

Nous avons exposé les recherches bactériologiques consacrées au typhus exanthématique, à la variole, à la rougeole, à la scarlatine, à la coqueluche, aux oreillons, à la rage, etc., maladies dont le microbe reste encore ignoré. La variole et la rage nous ont montré que même en l'absence du microbe la pathologie expérimentale donne des renseignements très précieux et permet parfois d'obtenir les moyens de prévenir ou de guérir les maladies les plus redoutables. La peste, le typhus récurrent, la variole, la scarlatine, la diphtérie, la tuberculose, nous montrent la solidarité qui existe entre la pathologie humaine et la pathologie des animaux, solidarité qui, comme on voit, n'est pas exclusivement limitée aux zoonoses traditionnelles, le charbon, la morve et la rage.

PREMIÈRE PARTIE

BACTÉRIOLOGIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE ET A LA CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

PNEUMOCOQUE — PNEUMONIE LOBAIRE — AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES

1 — **Présence du pneumocoque dans un cas de broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique.** *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, 7 mars 1885.

L'examen bactériologique de la fausse membrane rejetée pendant la vie et des coupes du poumon a montré un diplocoque lancéolé conservant sa coloration par la méthode de Gram.

2. — **Endocardite ulcéreuse à pneumocoques.** *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, février 1886.

Trois cas d'endocardite ulcéreuse dans lesquels a été trouvé un microbe lancéolé ovoïde encapsulé absolument semblable à celui de la pneumonie. Le premier de ces cas a été observé en 1884, le second en 1885, le troisième en 1886. Aucun de ces cas n'était accompagné de pneumonie. Dans tous les trois, il existait de la méningite suppurée. Deux fois il y avait eu avortement.

Dessins des préparations faites à l'occasion de chacun de ces cas.

3. — Infection purulente suite de pneumonie. *Leçons de clinique médicale de M. le professeur Jaccoud*, 20 mars 1886.

Étude microbiologique de deux cas.

Dans la première observation un individu succombe au 36e jour d'une pneumonie, présentant une arthrite suppurée du genou, de l'épaule, des abcès des reins, une endocardite végétante-ulcéreuse des valvules mitrale et tricuspide. En tous ces points nous avons trouvé des streptocoques pyogènes. Des streptocoques analogues existaient dans le foyer hépatisé.

Dans la deuxième observation, la mort est survenue cinquante jours après le début de la pneumonie. Il y avait des suppurations sous-cutanées, des abcès des reins, du myocarde. Ces suppurations étaient causées par le streptocoque et le staphylocoque pyogènes qui avaient été puisés dans le poumon où il existait des abcès analogues. L'infection générale est due dans ces cas à la pénétration dans le sang d'éléments pyogènes contenus dans les poumons en même temps que le pneumocoque.

4. — Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. Intervention probable du pneumococcus dans la production d'autres maladies : pleurésie, broncho-pneumonie, broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique, endocardite infectieuse. *Société anatomique*, 19 mars 1886.

Le pneumocoque peut déterminer ces diverses lésions sans coïncidence de pneumonie. La présence du microbe n'a pas été établie seulement par l'examen microscopique mais par les résultats des inoculations.

5. — Pleuro-pneumonie fibrineuse du cobaye, du lapin, de la souris, du rat après inoculation des produits d'une endocardite végétante rencontrée chez une malade atteinte de pneumonie lobaire. Contribution à l'étude de pneumocoque. *Bulletin de la Société anatomique*, 9 avril 1886.

Friedlaender et Talamon ont isolé le microbe de la pneumonie. Malheureusement les microbes décrits par l'un et par l'autre ne sont pas identiques. *Le microbe de Friedlaender est pathogène pour la souris, le cobaye, le chien et*

inactif vis-à-vis du lapin. L'organisme isolé par Talamon est pathogène pour le lapin et inoffensif pour le cobaye. Étant donnée la valeur de ces deux observateurs, on a voulu concilier ces assertions et l'on accepte couramment qu'il y a dans la pneumonie deux microbes, l'un pathogéne pour le lapin l'autre pour le cobaye.

En partant de la même lésion pneumonique nous déterminons des pleuro-pneumonies ou des infections généralisées chez le lapin, la souris, le rat et le cobaye. Mais il y a plus; le sang du lapin qui a été inoculé avec cette lésion est pathogéne pour le cobaye. Celui du cobaye est pathogène pour le lapin, etc. Il y a donc *un seul micro-organisme pathogène à la fois pour ces différents rongeurs.*

Les cultures nous ont permis ultérieurement de reconnaître que ce micro-organisme était le pneumocoque cultivé par Talamon, micro-organisme bien étudié par Fraenkel.

6. — **Pneumonie mortelle chez deux conjoints. Intervention possible de la grippe. Présence certaine de pneumocoque.** *Société clinique*, 11 mars 1886.

Mari et femme atteints de pneumonie à deux jours de distance. La pneumonie est survenue au cours de symptômes de grippe. Les crachats des deux malades renfermaient le pneumocoque.

7. — **De l'endocardite végétante ulcérense d'origine pneumonique.** *Archives de physiologie normale et pathologique*, 15 août 1886.

Travail basé sur 82 observations complètes dont 9 personnelles.

1. Au cours de la pneumonie ou pendant la convalescence, on peut voir apparaître l'endocardite végétante, ulcéreuse.

NATURE

2. La végétation, dans le plus grand nombre de ces cas, est liée à l'arrêt et au développement sur l'endocarde du microbe pathogène de la pneumonie, le pneumocoque.

3. En inoculant les fragments de ces végétations, nous avons pu faire apparaître chez différentes espèces animales une maladie transmissible par inoculation et identique à celle que l'on obtient en inoculant soit le suc pneumonique, soit les cultures de pneumocoques.

4. Nous avons pu déterminer une endocardite pneumococcique chez des animaux auxquels nous faisions des inoculations de produits pneumoniques. Pour cela, il suffit que, le jour même ou la veille, on ait produit un traumatisme, même superficiel, à la face interne du cœur.

5. L'intermédiaire entre la pneumonie et l'endocardite pneumonique est le sang. Nous y avons démontré la présence du pneumocoque dans deux cas de pneumonie, dont l'un s'accompagnait précisément d'endocardite végétante.

6. Si le sang n'est infecté que consécutivement au développement de la lésion pneumonique, l'endocardite est *consécutive*.

Si le développement du pneumocoque se fait au même moment dans l'endocarde et dans le poumon, l'endocardite est *contemporaine*.

Si le pneumocoque ne donne pas lieu au développement de pneumonie, il y a *endocardite pneumococcique isolée primitive*.

Nous avons réalisé cette endocardite chez les animaux. Des observations recueillies chez M. Jaccoud prouvent qu'elle peut apparaître chez l'homme.

7. Toute endocardite développée dans la convalescence d'une pneumonie n'est pas nécessairement une endocardite à pneumocoques. Il y *a lieu d'en distinguer une endocardite à streptocoques*, manifestation de l'infection pyohémique après pneumonie, que M. Jaccoud a étudiée dans une note à l'Académie des sciences.

ÉTIOLOGIE

8. La pneumonie a d'autant plus de chances d'entraîner une endocardite qu'elle est plus infectante.

Ainsi, l'endocardite s'observe plutôt dans les pneumonies épidémiques, dans les formes bilieuses, malignes.

Les conditions qui affaiblissent préalablement l'organisme la favorisent. Ainsi s'explique l'influence de la grippe, de la grossesse, des chagrins.

9. Une lésion cardiaque antérieure peut aider à la production de l'endocardite.

10. L'époque d'apparition est difficile à préciser. La mort est survenue, comme termes extrêmes, au 5e jour et au 86e.

L'endocardite s'observe surtout la 2e et la 3e semaine, mais reste encore assez fréquente jusqu'à la fin de la 7e.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

11. L'endocardite pneumonique occupe plus souvent que les autres endocardites ulcéreuses les cavités droites du cœur : 1/6 au lieu de 1/19. Elle est plus fréquente à l'orifice aortique qu'à l'orifice mitral : 3/2 au lieu de 3/4.

12. Elle peut produire les désordres les plus variables, depuis la végétation à peine visible à la loupe, jusqu'aux perforations avec anévrysme valvulaire.

13. Elle peut s'accompagner de myocardite et amener des anévrysmes à la base du cœur ou à l'orifice de l'aorte.

14. Les végétations sont assez régulièrement arrondies. Les embolies sont relativement rares.

15. L'endocardite pneumonique coïncide très fréquemment avec la méningite : 45/63 ; 7/9 des cas.

16. Le plus souvent, à l'autopsie, on trouve la pneumonie guérie. Les cas dans lesquels il y a suppuration du poumon sont rares.

17. L'endocardite à streptocoques après pneumonie ne présente pas ces caractères. Elle doit s'accompagner d'infarctus suppurés, d'embolies capillaires. Elle coïncide avec des abcès du poumon.

SYMPTOMES

18. L'endocardite contemporaine est généralement découverte seulement à l'autopsie. Ses symptômes sont effacés derrière ceux de la pneumonie grave, dont on diagnostique souvent d'autres complications, telles que la péricardite ou la méningite.

19. L'endocardite consécutive est plus facile à reconnaître. La pneumonie terminée par défervescence, il y a quelques jours d'accalmie, auxquels fait suite une fièvre d'infection nouvelle dont on se préoccupera de trouver la cause.

20. On peut alors observer le développement des souffles au cœur, ou des symptômes imputables à une embolie.

Dans d'autres circonstances, la nouvelle infection pneumococcique détermine, en même temps que l'endocardite, une méningite dont les symptômes masquent ceux de l'endocardite. Quelquefois on ne trouve aucun désordre local correspondant aux phénomènes généraux.

21. La durée de cette endocardite est très difficile à déterminer et varie entre cinq et vingt jours à partir de sa première apparition dans les cas observés par nous ou à nous communiqués.

DIAGNOSTIC

22. La constatation d'un souffle ne permet pas plus d'affirmer l'endocardite, que son absence de la nier.

Il n'en est pas de même si le souffle subit des modifications ultérieures.

23. Une fièvre d'infection dans la convalescence d'une pneumonie peut être due à d'autres agents qu'aux pneumocoques : streptocoques de la suppuration, bacilles tuberculeux.

L'infection pneumococcique est la plus précoce. On songera à l'infection pyohémique si le sujet a présenté des manifestations purulentes, à l'infection tuberculeuse si les troubles pulmonaires se sont aggravés.

PRONOSTIC

24. Un cas de Traube semble démontrer la guérison possible de cette endocardite ulcéreuse. Cette guérison a lieu par la transformation calcaire ainsi que le montre une de nos expériences.

8. — **Pleurésie purulente à pneumocoques.** *Société clinique*, 9 décembre 1886.

Trois cas de pleurésies à pneumocoques. Elles peuvent exister sans pneumonie. Elles comportent un pronostic favorable.

9. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Archives générales de médecine*, mars, avril, juillet 1887. (Remis à la rédaction en novembre 1886.)

La méningite pneumonique peut : 1° accompagner ou suivre la pneumonie: 2° exister sans pneumonie à l'état sporadique; 3° sévir avec une allure épidémique.

I. *La méningite suppurée liée à la pneumonie* est plus ou moins fréquente suivant les années. Elle est relativement plus fréquente dans la première enfance et de 40 à 50 ans. Elle fait son apparition de préférence dans la deuxième semaine à partir du début de la pneumonie.

Les lésions sont plus marquées à la convexité. Les méninges spinales participent habituellement à la suppuration.

Elle coexiste avec l'endocardite dans un tiers des cas. L'endocardite sans méningite est deux fois plus rare que la méningite sans endocardite.

Les formes cliniques principales sont les formes latente, méningitique, apoplectique, basilaire et cérébro-spinale.

La méningite peut survenir en pleine fièvre pneumonique, après la défervescence, avant la localisation pulmonaire.

La mort est la terminaison la plus commune, mais il peut y avoir passage a l'état chronique et même guérison.

La méningite est due à la pullulation du pneumocoque dans les méninges, constatation déjà faite par Eberth, Cornil et Babes, Firket, Fraenkel, Foa Senger, Weichselbaum, et que nous avons relevée dans cinq cas personnels.

Nous avons reproduit la méningite à pneumocoques sur l'animal : 1° par injection dans la dure-mère après trépanation; 2° par inoculation dans le canal rachidien, dans la région lombaire et dans la région bulbaire; 3° par inoculation intra-pulmonaire chez un animal auquel nous avions cautérisé au thermocautère une portion de l'hémisphère gauche.

Dans la méningite compliquant la pneumonie, les pneumocoques peuvent être apportés par le sang. C'est la *méningite métastatique* qui se voit surtout dans les formes graves infectantes, dans les pneumonies épidémiques, dans celles qui compliquent la grippe. Une lésion antérieure du cerveau (hémorrhagie, ramollissement, tumeur), l'alcoolisme jouent sans doute un rôle dans la localisation de l'infection.

La méningite peut être directe, les pneumocoques arrivant au cerveau de régions voisines, les fosses nasales, les cavités auditives. La pneumonie se complique, on le savait déjà, assez fréquemment d'otite purulente. *Nous avons dans un cas constaté la présence de pneumocoques dans le pus de ces otites.*

II. Nous avons rapporté *cinq observations personnelles de méningite suppurée à pneumocoques, survenues indépendamment de toute pneumonie.* Ces méningites coïncident assez fréquemment avec des pleurésies, des péricardites, des endocardites, des bronchites pseudo-membraneuses, des otites à pneumocoques. On peut les voir coïncider avec des pneumonies chez un autre membre de la famille, succéder à la grippe, à la fièvre typhoïde.

III. *Certaines épidémies de méningite cérébro-spinale sont vraisemblablement dues au pneumocoque.* Ces méningites s'accompagnent souvent de pneumonie, pleurésie, endocardite, péricardite, otite. Nous croyons pouvoir admettre que l'épidémie allemande de 1863-65 a été dans ce cas, ainsi que celles de New-York, 1873, Grenoble, 1814, celle de l'Amérique du Nord au début du siècle. En revanche, d'autres épidémies de méningite cérébro-spinale sont vraisemblablement liées à d'autres agents, et parmi ces épidémies nous placerons celle qui a frappé l'armée française de 1837 à 1849.

10. — Présence du microorganisme de la pneumonie dans la bouche de sujets sains.
Bulletin médical, 1er mai 1887.

Pasteur a établi la présence dans la bouche d'un microbe qui, comme l'a pressenti Sternberg et démontré Fraenkel, n'est autre que le microbe pathogène de la pneumonie.

Nos recherches ont absolument confirmé cette identité. *On ne trouve pas ce microbe dans toutes les salives normales. Il existe surtout chez les sujets qui ont eu une pneumonie.* Ce fait a son importance au point de vue des récidives, communes dans cette maladie. *Chez le même sujet l'inoculation de la salive donne tantôt des résultats positifs, tantôt négatifs. Il n'y a pas disparition du pneumocoque, il y a seulement disparition de sa virulence.*

L'allure épidémique ou pandémique de certaines pneumonies s'explique sans doute par un retour de virulence en rapport avec les conditions météorologiques.

La salive d'un sujet ayant eu autrefois une pneumonie a été pendant 3 ans

inoculée régulièrement toutes les semaines. Les semaines dans lesquelles la salive ne donnait lieu à aucune infection correspondaient à une diminution du nombre des décès par pneumonie dans la statistique municipale de Paris.

On trouvera peut-être dans une influence analogue la clef des relations encore obscures entre les épidémies pneumoniques et la grippe.

11. — De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie. *Société anatomique*, 22 juillet 1887.

La pleurésie purulente consécutive à la pneumonie lobaire présente les caractères suivants : fièvre continue plutôt que rémittente, bénignité du pronostic avec les interventions les plus diverses, fréquence des perforations pulmonaires amenant une vomique et même parfois un pneumothorax.

Le pus de ces pleurésies renferme le pneumocoque à l'état de pureté.

Une pleurésie peut évoluer d'une façon absolument identique, alors même que la pneumonie a passé inaperçue et que rien dans l'histoire antérieure n'autorise à supposer qu'elle ait existé. Des faits analogues se voient surtout chez les enfants.

Nous avons suivi cette année ces maladies : un adulte et deux enfants. Le premier est actuellement guéri à la suite de deux ponctions. Les deux autres également traités par la ponction sont en voie de guérison.

Le pus des épanchements renfermait une très grande quantité de microbes lozangiques entourés de capsules. Ces microbes étaient isolés unis par deux ou par chaînettes de 4, 6, 8, et même davantage. La culture sur plaques de gelose et les inoculations ont montré qu'il s'agissait de pneumocoques.

L'an dernier nous avons fait l'autopsie de trois pleurésies analogues non accompagnées de pneumonie. La mort dans ces trois cas n'était pas imputable à la pleurésie.

Il existe donc des pleurésies purulentes dites primitives, causées par le pneumocoque et se comportant au point de vue anatomique et clinique comme les pleurésies consécutives à la pneumonie.

On ne peut les reconnaître sans un examen bactériologique complet. Le pus, il est vrai, est généralement dans tous ces cas, épais, verdâtre, riche en fibrine. Mais nous avons vu parfois un pus gris, assez dilué comme dans les

pleurésies à streptocoques, et au début, le liquide est assez clair, tenant seulement en suspension quelques flocons blanc jaunâtre.

L'examen bactériologique est donc indispensable pour se prononcer sur la nature d'une pleurésie purulente, et je suis disposé à ajouter *pour en formuler le pronostic.*

12. — Du microbe de la pneumonie dans la salive. *Société de biologie*, 29 octobre 1887.

Le microbe de la pneumonie a été trouvé par nous dans la salive des personnes guéries de pneumonie, beaucoup plus souvent que chez les autres sujets sains, 60 fois pour 100 au lieu de 15 pour 100.

Fraenkel et Wolf avaient déjà vu cette persistance du pneumocoque, mais seulement pendant les premières semaines.

Dans nos 62 cas, la pneumonie remontait à des dates très différentes. Deux semaines à onze ans.

Grâce à ce détail, nous avons fait la constatation suivante :

L'activité pathogène du pneumocoque salivaire est fort différente chez les sujets ayant eu une pneumonie, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la guérison de la pneumonie. Nous avons trouvé le pneumocoque virulent :

Dans la deuxième semaine	3	fois sur	8	37,5	pour 100
Dans la troisième.	1	—	8	12,5	—
Fin du premier mois	9	—	14	64,5	—
Deuxième et troisième mois. . . .	9	—	15	60	—
Fin de la première année.	6	—	6	100	—
Deuxième à fin de cinquième année.	5	—	6	83,3	—
Sixième à onzième année	3	—	5	60	—

La virulence est donc plus faible pendant les premières semaines qui suivent la défervescence. Cette particularité évidente sur le tableau précédent l'est plus encore si on recherche la virulence à intervalles rapprochés sur le même sujet.

C'est ainsi que chez un premier malade, la salive, inactive le 21[e] jour à

partir du début de la pneumonie, donne une infection pneumococcique le 25e jour.

Chez un autre, la salive, inoffensive le 23e jour, est pathogène le 35e.

Chez un troisième, la salive, virulente quatre mois après une pneumonie, est inactive les trois premières semaines qui suivent une rechute.

L'innocuité de la salive se manifeste après la crise. Elle est quelquefois postérieure de quelques jours au début de celle-ci.

Chez un malade la virulence du pneumocoque était encore manifeste dans la salive le 5e jour où la température venait de tomber de 38°3 à 37°4.

Le 7e et le 8e jour la température était de 37°2 et cependant les pneumocoques étaient encore actifs.

La température de 37°2 n'était nullement le chiffre le plus bas que devait présenter le thermomètre. Le chiffre ne fut obtenu que le 11e jour, 35°4.

Le 12e jour, la salive était inoffensive.

Les pneumocoques salivaires n'avaient perdu leur virulence qu'au moment où la crise était parachevée. Elle ne faisait que commencer le jour de la défervescence.

Dans les jours qui suivent la fin de la pneumonie, bien que la salive soit inoffensive, elle renferme des pneumocoques. Ceux-ci sont seulement dépourvus de leur pouvoir pathogène. A une époque ultérieure, il n'y a pas réapparition des pneumocoques; ils ont seulement récupéré leur pouvoir infectant.

Nous avons établi qu'il y avait atténuation en montrant que cette salive inoffensive des anciens pneumoniques, inoculée à des souris, leur confère l'immunité vis-à-vis d'injections de pneumocoques virulents comme le fait l'inoculation de fragments de rate desséchée depuis plus de 15 jours ou encore celle d'exsudats de pleurésie purulente à pneumocoques à début éloigné.

13. — **Note sur un cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquant une tumeur cérébrale. — Infection par les fosses nasales. — Présence normale de pneumocoques dans le mucus nasal de sujets sains.** *Société anatomique*, 10 février 1888.

14. — **De la contagion de la pneumonie.** *Archives générales de médecine*, mai, juin, juillet 1888.

La pneumonie est une affection parasitaire. Elle est liée au développement dans le foyer hépatisé d'organismes spécifiques, les pneumocoques. Ces

microbes sont présents dans les produits expectorés par les malades. Il est tout naturel de supposer que les sujets atteints de pneumonie ont pu puiser leurs germes auprès de sujets atteints de cette affection.

Considérée par Grisolle comme insoutenable, la contagion de la pneumonie est aujourd'hui généralement admise. Nous lui consacrons une étude spéciale dans laquelle nous nous efforçons de rapprocher les particularités de cette contagion des propriétés du contage pneumonique, telles que nous les fait connaître la pathologie expérimentale. Nous avons aussi utilisé beaucoup de documents peu accessibles aux médecins français et empruntés à la littérature scandinave et surtout au médecin danois Nicolas Flindt qui a recueilli dans l'île de Samso des matériaux des plus précieux.

Nous laissons volontairement de côté une partie de la question, les cas où la contagion pneumonique se traduit par l'apparition d'une affection pneumococcique autre que la pneumonie.

I. *Contagion au cours de la pneumonie.* — La succession de plusieurs cas de pneumonie ne suffit pas pour faire admettre l'intervention de la contagion. Les malades peuvent avoir puisé le germe à la même source. Nous laissons systématiquement de côté les exemples recueillis au cours d'épidémies. Cette élimination faite, il reste encore un nombre bien suffisant d'observations probantes.

La contagiosité de la pneumonie est ordinairement modérée mais peut devenir très marquée.

Comme dans les fièvres éruptives la contagion peut être directe. Il faut en général que le contact soit intime (séjour dans un même lit), répété et prolongé; mais il peut suffire d'une courte visite.

Les objets inertes, fauteuils, lits, couvertures, peuvent servir de véhicule. Une personne saine peut servir d'intermédiaire. La contagion peut enfin se faire par l'air. Mais la diffusion ne se fait jamais qu'à courte distance. A l'hôpital elle n'atteint que les voisins immédiats ou les lits les plus rapprochés.

II. *Contagion après guérison de la pneumonie.* — Le contage pneumonique est résistant. Il conserve son activité 50, 60 jours et même beaucoup plus longtemps.

Dans une maison, dans une famille, les cas de pneumonie peuvent se succéder à intervalles plus ou moins longs. Les cas sont, du reste, moins

fréquents à mesure que l'on s'éloigne de la première pneumonie. Ils dépassent rarement 3 ans.

Hérédité de la pneumonie. — Elle a été surtout démontrée par Riesell, qui croit à l'hérédité de la prédisposition, et par Alison. L'hérédité de la pneumonie est pour nous une manifestation de la contagion. Elle s'explique par l'intervention des poussières résultant de la dessiccation de crachats, poussières dont nous avons montré la virulence persistante. Nous croyons qu'il faut accorder une part non moins grande à la présence persistante de pneumocoques dans la salive des sujets qui ont eu une pneumonie, les pneumocoques ont été retrouvés par nous 89 fois pour 100, dans les 9 derniers mois de la première année 80 dans les 2e, 3e, 4e et 5e années 67 après la 5e année.

III. *Incubation de la pneumonie.* — L'incubation de la pneumonie ne se traduit par aucun symptôme. Sa durée est le plus habituellement de 5 jours. La maladie est peut-être contagieuse pendant cette période d'incubation. La gravité de la pneumonie dont émane le contage paraît sans influence sur la durée de l'incubation. L'incubation est plus courte quand le malade a été soumis plus longtemps et plus intimement à la contagion (séjour dans le même lit). Le refroidissement abrège la durée de l'incubation.

IV. *Récidives de la pneumonie.* — La plupart des maladies contagieuses confèrent une immunité définitive. Il n'en est pas de même de la pneumonie qui se rapproche à ce point de vue de l'érysipèle. Sur 100 sujets atteints de pneumonie, 20 à 45 ont déjà eu une pneumonie. Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Elle l'accentue plutôt.

L'intervalle qui s'écoule entre une pneumonie et la première récidive est le plus souvent de 5 ans. Entre les récidives ultérieures l'intervalle est plus court.

Les récidives sont dues à l'activité du contage pneumonique qui se retrouve indéfiniment dans la salive des sujets guéris. L'intervalle qui s'écoule entre deux atteintes tient à une vaccination qui n'est que temporaire et dure ordinairement 4 à 5 ans. Peut-être tient-elle aussi à ce que le pneumocoque intrasalivaire a subi une atténuation. Nous avons établi l'existence de cette atténuation après la crise et on est en droit de supposer que le pneumocoque qui est redevenu assez virulent pour tuer le lapin ou la souris après un mois met plus de temps à devenir assez actif pour causer une pneumonie chez l'homme.

Considérations prophylactiques. — Un isolement rigoureux des pneumoniques ne paraît pas nécessaire. On empêchera les parents du malade de passer la nuit dans la même chambre et surtout dans le même lit. On devra les prévenir de la nécessité d'interrompre de temps en temps leur séjour dans la même pièce, du danger que peut présenter l'emploi des linges souillés.

A l'hôpital on évitera de placer les pneumoniques dans les petites salles, à moins qu'ils n'y soient seuls.

On éloignera de ces malades les sujets atteints de fièvre typhoïde, de rougeole, d'affections aiguës des voies aériennes, de néphrite, de diabète.

On cherchera à désinfecter les crachats qui sont, sinon le véhicule unique, au moins le véhicule habituel du contage. On désinfectera les effets, les linges.

On tentera de faire disparaître les pneumocoques qui persistent dans la bouche des pneumoniques guéris. On diminuera ainsi non seulement la proportion des récidives mais encore celle des cas de famille ou de maison.

15. — De la pleurésie purulente métapneumonique et de la pleurésie pneumococcique primitive. *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1889.

La pleurésie purulente n'est pas une entité morbide. Il y a plusieurs pleurésies purulentes qui diffèrent autant entre elles que l'abcès chaud de l'abcès froid, la tumeur blanche de l'arthrite aiguë.

Pour distinguer ces pleurésies, nous avons invoqué l'examen bactériologique. Celui-ci nous a permis de détacher d'abord un groupe important, la pleurésie due au pneumocoque dont nous avons rencontré 14 cas sur 46 pleurésies purulentes.

Woillez a montré que la pleurésie qui suit la pneumonie est souvent purulente. Il la considère comme très grave. Reisz, de Copenhague, Gerhard, de Wurtzbourg, Netter, Leyden, Mazotti et Penzold admettent, au contraire, que cette pleurésie comporte un pronostic favorable.

Une analyse de 286 observations nous montre que la pleurésie métapneumonique est surtout fréquente dans les 30 premières années, qu'elle survient

par séries pendant les années où les pneumonies sont plus fréquentes et plus graves.

Le pus est épais, verdâtre, crémeux. Il ne se sépare pas en plasma et sérum. Il est inodore.

Il y a des fausses membranes fibrino-purulentes épaisses, adhérentes, qui expliquent la fréquence du cloisonnement et de l'enkystement.

Dans les deux tiers des cas, environ 63 pour 100, *la pleurésie fait son apparition après la résolution de la pneumonie.*

L'apyrexie qui sépare la fin de la pneumonie du début de la pleurésie a une durée variable. Souvent de 5 à 10 jours, elle dure plus souvent de 2 à 4 semaines. La fièvre est variable et peut même manquer.

Les progrès de l'épanchement sont souvent assez lents. Abandonnée à elle-même, *la pleurésie peut guérir spontanément par résorption*, ce qui est rare.

Plus commune est la *guérison par vomiques*, qui apparaissent dans plus du quart des cas.

L'empyème de nécessité ne semble en revanche pas plus commun que dans les autres pleurésies purulentes. La mort ne survient que dans moins de 16 pour 100 des cas. Elle est du reste généralement le fait de diverses complications dont les plus importantes sont la pneumonie ou les diverses autres manifestations pneumococciques.

Dans cette variété de pleurésie purulente, la thoracotomie donne des résultats merveilleux. Ainsi, les mêmes opérateurs ont eu 1 mort sur 43 pleurésies métapneumoniques et 29 sur 117 autres pleurésies purulentes.

La bénignité de l'empyème métapneumonique tient à sa nature bactériologique. Elle est causée par le pneumocoque qui est facilement pyogène dans les séreuses.

Le pneumocoque a une vitalité courte. Elle est plus longue dans les séreuses que dans les poumons, tout en étant limitée.

La pleurésie métapneumonique peut guérir par la simple ponction. Nous en possédons 4 observations personnelles auxquelles nous pouvons joindre 32 observations publiées.

En présence d'une pleurésie purulente consécutive à la pneumonie dont l'exsudat renferme exclusivement des pneumocoques, on aura d'abord recours à la ponction. Il faudra tout de suite intervenir plus énergiquement quand les organismes de la suppuration sont associés aux pneumocoques.

Comme les autres manifestations extrapulmonaires de l'infection pneumococcique, *la pleurésie purulente à pneumocoques peut exister indépendamment de toute pneumonie*. Nous avons vu dix cas de ce genre.

La pleurésie pneumococcique primitive a les mêmes caractères anatomiques et cliniques que la pleurésie pneumococcique consécutive. Elle a la même bénignité et comporte les mêmes indications.

La pleurésie purulente des enfants dont la bénignité relative est bien connue, est le plus souvent à pneumocoques. Ceux-ci existaient 6 fois sur 9 pleurésies purulentes infantiles observées.

16. — Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique chez l'homme et dans l'espèce animale. *Société de biologie*, 9 mars 1889.

Une femme, enceinte de 8 mois, est prise de pneumonie franche. Elle fait sa défervescence du 6e au 7e jour.

Elle accouche le 7e jour. L'enfant assez bien portant les deux premiers jours qui suivent la naissance, meurt âgé de moins de 5 jours.

Il présente une pneumonie du lobe supérieur droit (hépatisation rouge et moules bronchiques), une pleurésie fibrino-purulente double, de la péricardite, de la méningite suppurée et une otite purulente double. Tous les exsudats et le sang renferment des pneumocoques qui sont cultivés et inoculés.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale trois faits analogues moins complets et sans examen bactériologique.

1° Les pneumocoques, comme la plupart des microbes pathogènes, peuvent traverser le placenta et transmettre au fœtus l'infection maternelle;

2° Chez les rongeurs, ce passage paraît constant. Sa conséquence est l'infection pneumonique des embryons.

3° Dans l'espèce humaine, l'infection pneumonique peut rester locale. Dans ce cas, il n'y a naturellement pas à redouter la contamination. Ce cas est sans doute le plus habituel. La pneumonie n'en reste pas moins un danger pour le fœtus exposé aux effets de l'hyperthermie et de la surcharge du sang en acide carbonique.

4° Mais la pneumonie chez l'homme est souvent infectante. Le sang maternel

renferme alors des pneumocoques. On a trouvé ceux-ci dans les vaisseaux utérins. Ils peuvent traverser le placenta et arriver dans le sang du fœtus.

5° Ils peuvent ainsi donner lieu à une infection générale sans détermination inflammatoire locale. L'examen bactériologique seul permet, dans ce cas, de reconnaître qu'il y a eu transmission.

6° Sous l'influence de causes occasionnelles, cette infection peut s'accompagner de déterminations inflammatoires locales diverses, et en particulier de pneumonie. Mais pour cela, il est nécessaire tout au moins que l'enfant ait respiré.

7° Ce qui est vrai de la pneumonie l'est également des autres manifestations d'origine pneumococcique de la mère. Une méningite suppurée, une endocardite ulcéreuse, etc., primitives à pneumocoques peuvent être suivies d'infection de l'enfant.

17. — **Abcès sous-périostiques à pneumocoques.** *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 20 août 1889.

Un cas personnel de mastoïdite suppurée causée par le pneumocoque. — Trois autres cas déjà publiés.

L'abcès mastoïdien à pneumocoques s'est dans tous ces cas terminé d'une façon favorable, ce qui peut s'expliquer par les propriétés de l'agent pathogène.

La mastoïdite suppurée est consécutive à l'otite.

Le pneumocoque est une cause commune d'otite, je l'ai rencontré 34 fois sur 75 otites moyennes suppurées.

18. — **Le pneumocoque.** *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

Revue d'ensemble en six chapitres :

1. Étude générale du pneumocoque. Caractères de forme et de culture. Action sur les animaux.

2. Du pneumocoque dans la cavité buccopharyngée et les fosses nasales chez les sujets sains.

3. Pneumocoque dans la pneumonie lobaire.
4. Du pneumocoque dans les complications de la pneumonie.
5. Du pneumocoque dans les maladies autres que la pneumonie.
6. Infections pneumococciques abortives, larvées. Fréquence relative des déterminations aux différents âges. Modes d'infection habituels.

19. — Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver. Coexistence du pneumocoque et du staphylococcus pyogenes aureus. Pénétration directe dans la cavité crânienne de microbes pathogènes préexistants dans la bouche. *Société de biologie*, 8 mars 1890.

20. — Péritonites à pneumocoques. Méningites à pneumocoques. *Société médicale des hôpitaux*, 16 mars 1890.

J'ai vu seulement 2 péritonites à pneumocoques. Dans l'un des cas il s'agissait d'un enfant mort de méningite. Dans l'autre la péritonite s'est terminée par guérison.

Si la péritonite à pneumocoques est rare, moins de 1 pour 100, il est possible, dans toutes les autopsies de pneumoniques, de reconnaître l'existence de pneumocoques dans la cavité péritonéale en colorant les lamelles appliquées à la surface de la séreuse.

La méningite à pneumocoques est plus commune. Le pneumocoque se voit dans les deux tiers des méningites suppurées non tuberculeuses.

On ne saurait affirmer la nature pneumococcique d'une méningite en constatant un pus vert épais, visqueux. J'ai vu ce caractère avec le bacille de Friedlænder et avec un bacille analogue au bacille typhique.

21. — Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection pneumococcique aux divers âges de la vie. *Société de biologie*, 20 juillet 1890.

Nous disposons de deux statistiques personnelles comprenant l'une 121 autopsies, l'autre 31 examens pratiqués du vivant des malades.

Chez l'adulte la lésion initiale a été par ordre de fréquence, la pneumonie

65,95, la broncho-pneumonie 16,85, la méningite, la pleurésie purulente, l'otite, l'endocardite, l'abcès du foie.

La pénétration du pneumocoque s'est faite 86,6 fois pour 100 par les bronches, 11 par 100 par les organes en continuité avec les fosses nasales.

Dans la deuxième enfance, les déterminations premières de l'infection pneumococcique se font surtout dans les organes en rapport avec la trachée et les bronches. La part de la pneumonie est moins considérable que chez l'adulte.

Chez l'enfant en bas âge le pneumocoque pénètre plus fréquemment par les voies aériennes supérieures, d'où l'otite moyenne, qui est presque sans exception chez les enfants de l'hospice des Enfants-Assistés.

Parmi les lésions pneumococciques observées pendant la vie figurent des manifestations encore inédites : 1 phlegmon thoracique profond, 1 abcès de la paroi abdominale, 1 abcès de la jambe, 1 abcès de l'épaule, 1 œdème inflammatoire du membre supérieur, 1 suppuration de l'apophyse mastoïde.

22. — **Déterminations pharyngées du pneumocoque. Laryngite pseudo-membraneuse à pneumocoques.** *Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1891.

Il y a lieu de décrire plusieurs types d'angines pneumococciques :

Une forme suppurée.

Une forme pseudo-membraneuse.

Une forme folliculaire.

Une angine inflammatoire et une angine herpétique.

Chez un enfant de 3 ans entré pour une varicelle et auquel on dut faire la trachéotomie, les fausses membranes expulsées par la canule ne renfermaient pas de bacilles de Lœffler, mais exclusivement des pneumocoques lancéolés pourvus de belles capsules et moyennement virulents.

23. — **Pneumonie lobaire.** *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard. IV.

1° Anatomie pathologique et bactériologie.

2° Étiologie.

3° Symptômes.
4° Marche. Terminaisons.
5° Formes et variétés.
6° Diagnostic.
7° Pronostic.
8° Traitement.
9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

24. — Localisations du pneumocoque sur l'appareil vasculaire. *Société médicale des hôpitaux*, 15 janvier 1892.

25. — Des altérations locales qui peuvent succéder à l'injection de substances irritantes dans le tissu cellulaire ou le derme des pneumoniques. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mars 1892.

A la suite d'une injection d'éther chez une malade atteinte de pneumonie, il s'est développé au bras une tuméfaction rouge avec crépitation gazeuse. Cette tuméfaction incisée a donné issue à une sérosité mêlée de pus renfermant du pneumocoque.

Dans un autre cas de pneumonie, une injection de caféine a été suivie d'une plaque de gangrène gazeuse, dont la sérosité renfermait des pneumocoques en même temps que le bacille de la septicémie.

M. Lemière a cité un troisième fait analogue où la lésion rappelait le phlegmon diffus.

L'irritation locale déterminée par l'injection a été dans les trois cas un point d'appel pour les pneumocoques en circulation.

Ces lésions diffèrent de celles qui succèdent à l'injection d'essence de térébenthine qui produit un pus sans microbes.

26. — De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie. *Société médicale des hôpitaux*, 1er avril 1892.

1° Il existe une pleurésie séro-fibrineuse, consécutive à la pneumonie franche.

2° Cette pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique est beaucoup plus rare que la pleurésie purulente. Notre statistique personnelle donne 4 épanchements séro-fibrineux contre 14 cas au moins d'épanchements purulents.

3° Lorsque ces épanchements séro-fibrineux sont examinés après la guérison de la pneumonie et ont une importance assez grande, on n'y trouve pas de pneumocoques.

4° On ne trouve de pneumocoques que dans les épanchements séro-fibrineux examinés au cours même de la pneumonie et qui ont une tendance constante à la résorption après la guérison de celle-ci.

5° Les épanchements séro-fibrineux métapneumoniques importants que nous avons seuls en vue conservent le caractère séro-fibrineux et ne subissent pas la transformation purulente. L'épanchement de l'empyème métapneumonique est purulent d'emblée ou tout au moins se montre dès le début comme un exsudat louche, très riche en éléments cellulaires et en pneumocoques.

6° Ces épanchements séro-fibrineux ne présentent aucune relation avec la tuberculose, ainsi qu'en témoignent les résultats négatifs des inoculations aux cobayes.

7° La pleurésie séro-fibrineuse métapneumonique comporte un pronostic favorable puisqu'elle ne renferme plus de microbes en activité, qu'elle n'a aucune tendance à la transformation purulente, qu'elle ne menace pas d'une tuberculisation ultérieure. Elle se termine le plus souvent par la résorption, et si la ponction s'y trouve indiquée, celle-ci ne devra sans doute jamais être renouvelée, la première évacuation suffisant à enlever le liquide qui marque simplement le reliquat d'une affection éteinte[1].

27. — Curabilité des pleurésies purulentes à pneumocoques par la ponction. — Innocuité de cette intervention. *Société médicale des hôpitaux*, 6 mai 1892.

J'ai montré la bénignité des pleurésies purulentes à pneumocoques, et fait voir que la curabilité des pleurésies infantiles par la ponction pouvait s'expliquer par la prédominance des pleurésies à pneumocoques à pareil âge, 72,3 pour 100.

1. Postérieurement à ces recherches, j'ai réussi trois fois dans des pleurésies de ce genre à déceler par la culture un microbe ayant les caractères du pneumocoque, mais inoffensif pour les animaux.

La ponction suffit souvent à guérir la pleurésie à pneumocoques. J'ai vu guérir par ce seul moyen neuf pleurésies purulentes chez l'adulte[1].

On objecte à tort qu'en ne recourant pas immédiatement à l'empyème on perd du temps et que la mort du malade peut en être la conséquence. L'évacuation du liquide en tout ou en majeure partie suffit à satisfaire l'indication vitale. Il n'y a aucun inconvénient à remettre l'empyème 24 ou 48 heures.

On a reproché à l'examen bactériologique de faire perdre du temps. Il faut quelques minutes pour reconnaître la présence de streptocoques, auquel cas il conseille d'opérer sans tarder. En 48 heures, au maximum, les cultures apprennent si d'autres microbes coexistent avec le pneumocoque.

28. — **Instructions prophylactiques contre la pneumonie infectieuse.** Avec M. Proust. — *Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII, 25 juill. 1892.

29. — **Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite à la suite d'une pénétration par le tégument externe. Guérison.** *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

Infection générale, hyperthermie, grosse rate, infarctus pulmonaires, souffle cardiaque. Abcès au niveau de la face interne du tibia. Guérison avec persistance d'un souffle mitral. Infection générale et endocardite infectieuse.

Examen bactériologique. Pneumocoques dans le pus, dans les produits expectorés, dans le sang. Infection pneumococcique avec endocardite.

L'infection a débuté au niveau du tégument externe. Le pneumocoque a pénétré par une excoriation reposant sur une tumeur érectile veineuse.

30. — **Présence fréquente de pneumocoques virulents dans la bouche des sujets convalescents d'érysipèle de la face.** *Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1894.

M. Roger a constaté que les complications pulmonaires, péritonéales et méningées de l'érysipèle de la face sont souvent causées par le pneumocoque et non, comme il aurait été naturel de le supposer, par le streptocoque.

Cette constatation est d'accord avec le résultat des recherches que j'ai

1. Ce chiffre s'élève aujourd'hui à onze.

entreprises il y a huit ans au sujet de la fréquence relative des pneumocoques virulents dans la salive.

Les pneumocoques virulents se rencontrent 1 fois sur 5 dans la salive des sujets sains, tandis que, sur les sujets ayant eu une pneumonie, ils sont présents 4 fois sur 5.

L'examen de la salive de convalescents d'érysipèle de la face nous a montré 6 fois le pneumocoque virulent sur 12 sujets.

Le pneumocoque virulent se retrouve donc dans la salive des convalescents d'érysipèle de la face beaucoup plus que chez les autres sujets, exception faite de ceux qui ont une pneumonie. On l'y trouve même plus souvent que le streptocoque virulent qui a été rencontré trois fois.

31. — **Accidents consécutifs aux injections de sérums autres que le sérum diphtérique. Sérum antipneumococcique. Sérum antituberculeux.** *Société médicale des hôpitaux*, 31 janvier 1896.

Chez une enfant atteinte de pleurésie purulente métapneumonique à épanchement se reproduisant, malgré des ponctions, nous avons inoculé du sérum antipneumococcique sans observer aucune modification dans la maladie.

En revanche l'enfant présenta 11 jours après l'injection de l'hyperthermie, des douleurs atroces du ventre et des articulations, et une éruption généralisée avec démangeaisons.

Le sérum antipneumococcique du lapin peut donc produire les mêmes accidents que le sérum antidiphtérique du cheval.

Nous avons vu un malade qui a présenté les mêmes accidents aprés l'injection de sérum antituberculeux de Maragliano.

CHAPITRE II

BACILLE ENCAPSULÉ DE FRIEDLAENDER

32. — **Du microbe de Friedlaender dans la salive et des réserves qu'il convient de faire au sujet de son influence pathogène chez l'homme, au moins dans le cas de pneumonie.** *Société de biologie*, 24 décembre 1887.

Dans la salive de trois sujets sains, nous avons constaté par l'inoculation à la souris la présence d'un micro-organisme ayant tous les caractères de forme, de culture, de virulence du bacille encapsulé de Friedlaender.

Le microbe de Friedlaender existe donc quelquefois dans la bouche de sujets sains. Sur 125 sujets dont la salive a été étudiée nous l'avons trouvé 3 fois seulement. Il est beaucoup plus rarement rencontré que le pneumocoque.

Friedlaender avait fait de son microbe l'agent pathogène de la pneumonie. Après les constatations de Fraenkel, qui trouvait un organisme identique à celui qu'avait isolé Talamon, il admit que la pneumonie pouvait être causée, tantôt par le pneumocoque de Fraenkel et Talamon, tantôt par le pneumo-bacille. Weichselbaum croyait également à la pluralité d'origine des pneumonies lobaires. Ce n'est pas notre avis, et nous reconnaissons au seul pneumocoque le pouvoir de déterminer la pneumonie lobaire.

La constatation de la présence possible du pneumo-bacille dans la bouche de sujets sains explique la pénétration secondaire de ce microbe dans un foyer où existait primitivement le seul pneumocoque.

Si le pneumo-bacille est incapable de causer une pneumonie lobaire, il est peut-être susceptible de provoquer une broncho-pneumonie, une otite suppurée.

Un bacille encapsulé analogue a été cultivé dans les cas de rhinosclérome et de l'ozène.

33. — Présence du bacille encapsulé de Friedlaender dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes. Considérations générales sur le rôle pathogène de ce micro-organisme. *Société médicale des hôpitaux*, 30 mai 1890.

Sur 115 pleurésies purulentes, nous avons vu deux fois le bacille encapsulé de Friedlaender.

Dans le premier cas, il s'agit d'un pyopneumothorax chez un tuberculeux. Le bacille encapsulé existait dans le pus, en même temps que le bacille de Koch, le staphylococcus pyogenes aureus, et le staphylococcus albus.

La deuxième observation se rapportait à une pleurésie purulente accompagnée de vomiques renfermant exclusivement le bacille de Friedlaender. Ce cas s'est terminé par la guérison, comme un cas observé par M. Letulle.

Le bacille de Friedlaender peut devenir pyogène. Le pus dans ce cas est visqueux, plus encore que dans la pleurésie à pneumocoque.

Le bacille encapsulé a été rencontré par nous dans la salive où il a été retrouvé ensuite par Besser. Thost l'a vu dans le mucus nasal, nous l'avons trouvé dans le contenu intestinal. On a établi sa présence dans l'entrevous des habitations, dans le sol, dans l'air, dans le contenu des égouts.

Si le pneumo-bacille encapsulé ne peut déterminer de pneumonie lobaire, il peut en dehors de la pneumonie causer des *broncho-pneumonies*, *des otites*, *des septicémies*, *des endocardites ulcéreuses*, comme nous en avons vu des cas après d'autres auteurs.

Nous l'avons le premier rencontré dans la méningite suppurée, la péricardite suppurée. l'angéiocholite, la pyélonéphrite.

Les inflammations des poumons, de l'oreille causées par ce microbe sont très graves et la bénignité des pleurésies purulentes observées par M. Letulle et nous-même, forme un contraste surprenant avec cette gravité.

34. — Le bacille encapsulé du rhinosclérome. *Bulletin de le Société de dermatologie*, 1892.

35. — Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de Friedlaender et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe. *Société medicale des hôpitaux*, 26 février 1897.

La broncho-pneumonie à bacille de Friedlaender dont nous nous avons rencontré 12 cas chez l'adulte, constitue un *type bien différencié*, *comportant*

un pronostic très sombre. Les recherches bactériologiques permettent d'en faire le diagnostic du vivant du malade.

Les localisations pulmonaires du pneumo-bacille peuvent se compliquer des mêmes manifestations diverses extra-pulmonaires que les pneumonies à pneumocoques : pleurésies purulentes ou autres, péricardites, endocardites végétantes, otites, méningites, complications qui participent de la gravité de la maladie primitive.

On peut observer des pleurésies purulentes donnant lieu à des vomiques et se terminant par la guérison. Il n'existe que peu d'observations de ce genre. Peut-être s'agit-il d'espèces de bacilles encapsulés, différentes du bacille qui entre en jeu dans les broncho-pneumonies?

CHAPITRE III

STREPTOCOQUES ET STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

36. — Du streptococcus pyogenes dans la salive des sujets sains. *Société de biologie*, 21 juillet 1888.

Présence du streptocoque pyogène dans la salive de sept sujets sains.

Originalité de cette constatation. Le streptocoque se trouve moins souvent dans la bouche que le pneumocoque, plus souvent que le microbe de Friedlaender.

Caractère pathogène du streptocoque pyogène. Maladies qu'il détermine chez l'homme. Ses relations avec l'érysipèle. Le streptocoque présent sans inconvénient dans la bouche peut entraîner de graves accidènts quand il passe dans la lymphe et dans le sang.

Auto-infections consécutives à l'action des streptocoques normalement présents dans la bouche : Angines malignes. Bubons cervicaux. Pneumonies suppurées. Otites suppurées. Érysipèles. Infections secondaires dans la scarlatine, la diphtérie, etc.

37. — Note sur deux cas de suppurations osseusss à la suite de fractures non compliquées de plaie. — Infection par des microbes puisés dans les premières voies. — Ostéites suppurées dues au streptocoque pyogèns et au pneumocoque. Avec M. Mariage. — *Société de biologie*, 7 juin 1890.

38. — Les suppurations dans la fièvre typhoïde. *Société médicale des hôpitaux*, 6 mars 1891.

Dans 16 cas de suppurations diverses au cours de la fièvre typhoïde, nous avons rencontré le streptocoque, les staphylocoques, les pneumocoques isolés ou associés.

39. — **Angine pseudo-membraneuse et laryngite pseudo-membraneuse dues au staphylococcus pyogenee aurene.** *Société médicale des hôpitaux*, 26 juin 1891.

Dans un cas d'angine pseudo-membraneuse, nous avons rencontré à l'état de pureté le staphylococcus pyogenes aureus.

Dans les laryngites pseudo-membraneuses de la variole, nous avons vu également ces staphylocoques à l'exclusion de tout bacille diphtérique.

40. — **Pseudo-rhumatisme infectieux. Arthrites suppurées multiples. Suppuration dee gainee tendineuses, du tiesu cellulaire intermusculaire, de l'œil droit. Infection etreptococcique ayant eu pour porte d'entrée une otite moyenne enppurée, sane perforation de la membrane du tympan. Rareté relative des euppurations viscéralee dans cette forme d'infection streptococcique. Fréquence des localisations articulairee eur les membres snpérieurs.** Avec M. Raymond. — *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1892.

41. — **Parallèle entre les infectione causées par le etreptocoque et les etaphylocoques pyogènee.** *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1892.

Le streptocoque détermine ordinairement une infection plus grave que le staphylocoque et il a plus de tendance à la diffusion. Mais quand le staphylocoque pénètre dans le sang, il donne facilement naissance à des embolies.

On trouve très souvent le staphylocoque isolé dans les suppurations superficielles et les suppurations osseuses. Il ne se voit presque jamais seul dans les suppurations des organes internes et des séreuses, terrain favori du streptocoque. Je n'ai pas vu une seule méningite suppurée exclusivement à staphylocoque sur 46. J'ai rencontré une seule arthrite suppurée sur 20, deux pleurésies purulentes sur 151.

42. — **Dee euppurations dee oe ou des mueclee consécutivee à dee anthrax ou dee furonclee antérieure de plusieurs années.** *Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1892.

43. — **Pyohémie consécutive à une otite euppurée etreptococcique. Guérison à la euite du traitement médical et chirurgical.** *Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1892.

44. — Ostéomyélite mnltiple prolongée. Mort par infection purulente douze ans après le début. Présence du staphylococcus pyogenes albus. Inoculations accidentelles à l'bomme prodnisant une vésico-pustule après une érosion superficielle, un furoncle après mise à nu du derme. Staphylococcus pyogenes albus dans la vésico-pustule. Stapbylococcus pyogenes aureus dans le furoncle. Mutabilité des deux stsphylocoques. *Société médicale des hôpitaux*, 18 mai 1894.

45. — Présence du streptocoque pyogène dans la boucbe de sujets sains. *Société médicale des hôpitaux*, 25 mai 1894.

CHAPITRE IV

ACTINOMYCOSE. SPIRILLES BUCCALES. BACILLE FIN DES PLEURÉSIES PUTRIDES. TÉTRAGÈNE

46. — **Trois cas d'actinomycose thoracique. Efficacité du traitement par l'iodure de potassium.** *Société médicale des hôpitaux*, 3 novembre 1893.

Trois observations personnelles d'actinomycose thoracique. Deux fois le diagnostic a été établi pendant la vie, une fois à l'autopsie. Présentation d'une colonne vertébrale atteinte d'actinomycose. Perforation de l'œsophage communiquant avec le foyer prévertébral.

Les cas d'actinomycose publiés en France, en y joignant nos trois observations sont au nombre de 17, chiffre bien faible si on le compare aux observations publiées en Allemagne.

Chez une de nos malades, le traitement par l'iodure de potassium a été suivi de guérison dans un cas où l'intervention chirurgicale semblait impossible. Le traitement ioduré qui est dû à Thomassen et a été vulgarisé par M. Nocard est très efficace chez les animaux et n'avait été encore appliqué chez l'homme que dans six observations.

47. — **Traitement de l'actinomycose.** *Traité de thérapeutique*, fascicule V, 1896.

1. Description et diagnostic.
2. Marche et pronostic.
3. Traitement chirurgical. Traitement médical.
4. Prophylaxie.

48. — Spirilles buccales dans la stomatite ulcéreuse. Bergeron, article Stomatite : *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1883.

En examinant, sans addition de réactif colorant ou autre, la sanie des ulcérations de cette stomatite, on voit un grand nombre de spirilles flexueuses très mobiles et très fines. Ces spirilles ne se retrouvent qu'exceptionnellement dans le tartre buccal de sujets sains ou atteints d'une autre forme de stomatite. Ils paraissent donc jouer un rôle pathogène.

Pasteur avait fait la même constatation.

En employant la coloration des lamelles par les couleurs d'aniline, on décèle les spirilles, qui ne sont autres que le spirochaete denticole, dans la bouche de tous les sujets. Mais dans aucun cas on ne les retrouve aussi nombreux que dans la sanie de la stomatite ulcéreuse.

49. — Bacille de la diphtérie de Lœffler, Streptothrix cuniculi de Schmorl. Bacillus pyogenes filiformis de Flexuer. Travaux inédits, voir aussi n°s 55 et 60.

Dans six cas de pleurésie putride, dont le premier remonte à 1884, nous avons constaté dans le pus la présence d'un bâtonnet très fin et très long se colorant fort bien par la liqueur de Ziehl diluée. Les pleurésies dans lesquelles se rencontre ce bacille ont une odeur spéciale.

Ce bacille est toujours associé à d'autres agents pyogènes et, comme il se développe surtout à l'état *anaérobie*, son isolement est très difficile.

Il est pathogène pour le lapin et la souris. Au point d'inoculation, on voit naître une nodosité qui devient caséeuse, s'ulcère, prend un aspect chancreux. Il y a en même temps des fusées fibrino-purulentes entre les couches musculaires, des inflammations des séreuses.

Enfin le poumon et même les autres viscères présentent des infarctus à centre purulent, et deux fois chez les animaux en expérience nous avons vu des végétations sur l'endocarde sans aucun traumatisme valvulaire.

Nous avons déjà antérieurement constaté l'existence de ce microbe dès 1879 chez un jeune lapin, en 1885 chez des kanguroos et des lapins du Jardin d'acclimatation.

Le même microbe a été décrit par Lœffler dans la *diphtérie du veau*, maladie

analogue à celle que présentent spontanément nos animaux. C'est incontestablement celui que Schmorl a le premier cultivé sous le nom de *streptothrix cuniculi* en 1891, et que Flexner en 1895-1896 a appelé *bacillus pyogenes filiformis*.

L'intérêt tout particulier de nos recherches c'est l'*identification d'un bacille rencontré dans une maladie humaine spéciale avec un agent qui existe souvent à l'état spontané chez les animaux*. Nous pensons du reste avec Schmorl que, sans la collaboration d'agents pyogènes, ce bacille est sans doute incapable à lui seul de provoquer une maladie chez l'homme.

50. — Micrococcus tetragenes pyogenes, inédit, voir aussi nos 51, 55, 57, 60.

Ce microbe a été rencontré par nous chez *quatre malades*. Chez le premier il se trouvait dans le pus d'une *pleurésie purulente*; chez le second, dans celui d'une *périostite suppurée*; chez le troisième, dans les noyaux d'une *broncho-pneumonie*, et, dans le dernier cas, il s'agissait de l'exsudat d'une *otite suppurée*.

Dans tous ces cas, les caractères morphologiques, les cultures, les inoculations ont établi l'identité du micro-organisme avec celui que Koch a le premier décrit dans le pus des cavernes et dont Gaffky a indiqué les caractères.

Dans trois de nos observations le microbe était associé à d'autres bactéries pathogènes. Dans le cas de périostite suppurée, le tétragène était à l'état de pureté. Le malade avait été atteint presque simultanément d'une périostite suppurée des deux cuisses avec ostéomyélite du fémur. Le pus des collections périostiques, celui de la moelle osseuse et celui des arthrites suppurées du genou avaient une *viscosité tout à fait surprenante*, plus marquée encore que celle des suppurations à pneumocoque et à pneumo-bacille, le *pus était aussi d'un blanc laiteux et inodore*. Ces caractères, qui rappellent ceux des cultures du microbe sur gélose et ceux des lésions provoquées chez l'animal, méritent d'être signalés.

CHAPITRE V

MALADIES DES POUMONS

51. — Nature des broncho-pneumonies consécutives aux maladies infectieuses. Bactériologie. Pathogénie et prophylaxie. *Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1889.

La broncho-pneumonie qui complique les affections contagieuses est causée par le pneumocoque, le streptocoque , ou le bacille encapsulé. Ces microbes existent fréquemment dans la bouche en dehors de toute maladie. La broncho-pneumonie ne résulte donc pas nécessairement d'une contagion hospitalière. Elle est plus souvent sans doute le résultat d'une auto-infection. Celle-ci est favorisée par l'absence de soins hygiéniques de la bouche, la détérioration organique, l'encombrement.

Les broncho-pneumonies dues à des auto-infections peuvent se présenter sous forme épidémique sans qu'il y ait intervention de la contagion.

52. — Étude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892.

La broncho-pneumonie, dans l'immense majorité des cas, chez l'enfant comme chez les adultes, est toujours due à l'une des quatre espèces pathogènes suivantes : pneumocoque, streptocoque pyogène, bacille encapsulé de Friedlaender et staphylocoques de la suppuration.

Le plus ordinairement, le foyer broncho-pneumonique ne renferme qu'une seule de ces espèces microbiennes, mais on peut en rencontrer plusieurs dans le même foyer; c'est surtout le cas chez l'enfant.

Dans la broncho-pneumonie de l'adulte, le pneumocoque est notablement plus fréquent que le streptocoque. Chez l'enfant la fréquence des deux microbes

est sensiblement la même ; peut-être le streptocoque est-il un peu plus souvent représenté, sinon à l'état pur, au moins dans les formes associées.

Les broncho-pneumonies à pneumocoques et à streptocoques peuvent être, les unes comme les autres, à noyaux confluents ou disséminés, la *forme pseudo-lobaire n'est certainement pas spéciale, ni exclusivement propre au pneumocoque.*

La broncho-pneumonie à bacille encapsulé semble devoir être le plus souvent pseudo-lobaire. Les parties atteintes présentent un accroissement notable de volume et le suc des régions hépatisées a une viscosité particulière. La broncho-pneumonie causée par les staphylocoques s'est toujours présentée à nous sous forme lobulaire.

La *maladie initiale n'a pas en général grande influence sur la variété microbienne de la broncho-pneumonie.* On peut dire cependant que les streptocoques se rencontreront généralement, sinon toujours, dans les broncho-pneumonies de la diphtérie, de l'érysipèle, de l'infection puerpérale. Les broncho-pneumonies, au cours des maladies rénales, sont le fait de pneumocoques ou de pneumo-bacilles.

Les agents pathogènes de la broncho-pneumonie proviennent de la cavité bucco-pharyngée, qui peut les héberger chez tous les sujets sains. Leur fréquence relative est la même dans les broncho-pneumonies que leur fréquence relative dans les salives. Seuls les staphylocoques pyogènes, très fréquents, sinon constants, dans la bouche, sont les plus rares dans les broncho-pneumonies sans doute parce que ces microbes attaquent plus difficilement les organes internes.

La broncho-pneumonie est le plus souvent le fait d'une auto-infection surajoutée. Elle peut être due à une contagion récente.

53. — **Gangrène pulmonaire déterminée par une perforation œsophagienne consécutive au ramollissement et à l'élimination d'un ganglion bronchique.** *Société anatomique*, 8 octobre 1886.

54. — **Kyste hydatique du sommet du poumon gauche. Pneumotomie. Guérison.** *Société médicale des hôpitaux*, 29 juillet 1892.

Diagnostic établi par la constatation dans les crachats de membranes transparentes très minces, se déplissant dans l'eau et offrant les caractères

des membranes de vésicule. La ponction à l'appareil Potain montre un liquide blanchâtre avec lambeaux de membranes et crochets. Opération pratiquée par M. Bouilly. Guérison persistante.

La pneumotomie est la meilleure méthode de traitement des kystes hydatiques du poumon. La statistique de Daviers Thomas a donné 83,7 succès sur 100. Celle que j'ai rassemblée 90,7.

55. — **Maladies aiguës du poumon. I. Pneumonie lobaire. II. Broncho-pneumonie. III. Maladies aiguës du poumon autres que la pneumonie et la broncho-pneumonie. Infection par continuité, par voie sanguine, lymphatique. IV. Gangrène pulmonaire.** *Traité de médecine*, Charcot et Bouchard, IV, 1893.

CHAPITRE VI

MALADIES DE LA PLÈVRE

56. — Diagnostic précoce d'une forme de tuberculisation pulmonaire à début pleurétique. *Thèse de Paris*, 1883.

La présence du schéme numéro 2 de M. Grancher permet de faire le diagnostic de la nature tuberculeuse des pleurésies.

57. — Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1890.

La pleurésie purulente peut être causée par des microbes différents. Suivant le microbe en jeu, l'évolution sera différente. Les déterminations pleurétiques de chacun de ces microbes portent l'empreinte des propriétés spécifiques qui lui sont particulières.

Nos recherches ont porté sur 109 cas, tous examinés non seulement au microscope, mais encore au point de vue des cultures et des inoculations. Nous avons rencontré 1 fois le *tétragène* et le *bacille pseudo-typhique*, 2 fois le *bacille encapsulé de Friedlænder*. Les *staphylocoques* ont été trouvés plus souvent, mais sauf un cas consécutif à une endocardite ulcéreuse ils n'étaient pas isolés, mais associés au pneumocoque, au streptocoque, au bacille de Koch.

Il y a 4 espèces principales de pleurésies purulentes : la pleurésie à streptocoques, à pneumocoques, à organismes saprogènes (pleurésie putride), à bacille de Koch).

Le diagnostic de ces espèces se fait aisément par l'examen bactériologique. Il suffit de deux jours, trois au plus pour cultiver les *pneumocoques et streptocoques. Dans les pleurésies putrides, on trouve des leptothrix, des spirilles, un filament très fin qui est analogue au bacille de la diphtérie du veau de Læffler. Le*

pus de la pleurésie purulente tuberculeuse donne toujours la tuberculose au cobaye auquel on l'inocule : 3 fois sur 12 nous y avons décelé directement le bacille de Koch : 3 fois il y avait des staphylocoques, 6 fois on n'y voyait pas du tout de microbes.

Le pneumocoque et les organismes pyogènes interviennent dans les trois quarts des pleurésies purulentes. *La pleurésie purulente à pneumocoques est bien plus commune relativement chez l'enfant* (57 pour 100) que chez l'adulte (20 pour 100). Elle peut guérir par la *ponction simple.* Cela n'empêchera pas l'*empyème dans les cas de cloisonnement,* dans ceux où *le pus se reproduit vite. Dans les cas d'association aux bactéries pyogènes il conviendra de faire sans retard la thoracotomie.*

Dans la *pleurésie purulente à streptocoques* il faut recourir le plus rapidement à l'empyème. Il conviendra de faire suivre celui-ci d'un lavage antiseptique pour lequel le sublimé paraît convenable. La *pleurésie putride* paraît commander les mêmes interventions que la pleurésie à streptrocoques : incision suivie de lavage.

La *pleurésie purulente tuberculeuse* procède en général avec une grande lenteur. La thoracotomie peut y être dangereuse et reste en général insuffisante. Les ponctions répétées à longs intervalles peuvent y donner des résultats relativement satisfaisants.

53. — **Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses.** *Société médicale des hôpitaux,* 17 avril 1891.

Travail basé sur l'étude de 41 cas de pleurésies séro-fibrineuses dont le liquide a été inoculé aux cobayes.

La clinique permet de distinguer trois groupes principaux de pleurésies séro-fibrineuses : dans le premier groupe (9 cas), *la pleurésie est due à une cause évidente sans aucun lien avec la tuberculose*; dans le deuxième (12 cas), l'*influence de la tuberculose est manifeste*; le troisième groupe comprend les cas de *pleurésie sans cause connue* : pleurésies primitives essentielles idiopathiques (20 cas).

2° L'inoculation du liquide pleurétique est toujours inoffensive pour le

cobaye dans les cas appartenant au premier groupe (pleurésie consécutive à une inflammation de voisinage, pleurésie du rhumatisme articulaire, etc.).

3° Quand la pleurésie est, de par la clinique, nettement liée à la tuberculose, il ne s'ensuit pas que l'inoculation du liquide doive toujours amener la tuberculose chez le cobaye. Il n'en est ainsi que 7 fois sur 12, soit 58 fois sur 100. Il existe, à ce point de vue, un contraste sensible avec ce qui se passe dans la pleurésie purulente tuberculeuse dans laquelle les effets de l'inoculation sont toujours positifs.

4° Dans les pleurésies séro-fibrineuses essentielles primitives, l'inoculation détermine la tuberculose 40 fois sur 100. En tenant compte des cas dans lesquels le liquide séro-fibrineux tuberculeux ne donne pas de résultats positifs, on est autorisé à soutenir que les *pleurésies séro-fibrineuses dites primitives sont dues à la tuberculose au moins 70 fois sur 100.*

5° Une pleurésie séro-fibrineuse dite essentielle devra donc faire redouter l'apparition ultérieure d'une tuberculose pulmonaire. Cette éventualité, bien entendu, ne se réalisera pas toujours, la pleurésie séro-fibrineuse paraissant mériter une place privilégiée parmi les tuberculoses curables.

59. — **Effets de la tuberculose sur les pleurésies séro-fibrineuses.** *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

Sur 15 pleurétiques auxquels, en Allemagne, fut injectée la lymphe de Koch, 13 présentèrent de la réaction. Ces observations établissent que, dans la pleurésie, l'inoculation de la lymphe de Koch est suivie de réaction 87 fois sur 100. D'autre part, la statistique allemande établit que cette réaction a été notée chez les sujets manifestement tuberculeux, 96 fois sur 100; chez les sujets suspects de tuberculose, 59 fois sur 100; chez les malades non tuberculeux, 27,2 pour 100 et chez les sujets sains 8,5 pour 100.

Les pleurétiques réagissent donc vis-à-vis de la lymphe de Koch à peu près aussi souvent que les sujets notoirement tuberculeux.

Il me semble intéressant de rapprocher ces résultats de ceux fournis à M. Debove par l'inoculation du liquide pleurétique aux tuberculeux.

Ils se complètent réciproquement. *Les pleurétiques réagissent vis-à-vis de la*

tuberculine comme les tuberculeux. Les épanchements pleurétiques renferment de la tuberculine, comme les produits de culture du bacille tuberculeux.

Ces deux notions concordent fort bien avec les renseignements fournis par l'expérimentation, qui établit la fréquence de la tuberculose après inoculation des exsudats tuberculeux.

60. — Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux. Indications qui en découlent par le traitement. *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1891.

Recherches personnelles portant sur 16 cas.

I. L'épanchement qui accompagne le pneumothorax des tuberculeux renferme toujours le bacille de Koch dont la présence peut être décelée par l'examen microscopique ou seulement par les effets de l'inoculation.

II. Dans tout pneumothorax tuberculeux, la plèvre présente les altérations de la pleurésie tuberculeuse qui ne tarde pas à occuper toute la surface de la plèvre.

III. L'épanchement peut ne renfermer aucun autre microbe. C'est l'hydropneumothorax qui, dans nos observations, a été quatre fois plus fréquent que le pyopneumothorax.

IV. L'épanchement peut renfermer en même temps d'autres microbes. C'est le pyopneumothorax dans lequel on trouve diverses autres espèces pyogènes, saprogènes, etc. Le pyopneumothorax peut succéder à l'hydropneumothorax. Mais ordinairement le pyopneumothorax est primitif, parce que la perforation a introduit en même temps que le bacille de Koch les espèces pyogènes et saprogènes et l'épanchement de l'hydropneumothorax conserve habituellement son caractère séreux ou séro-purulent.

V. Lorsqu'on devra intervenir dans le pyopneumothorax, il conviendra de recourir à la pleurotomie suivie de lavages, qui seule débarrassera la cavité pleurale de ses hôtes dangereux.

VI. Quand l'épanchement ne renfermera que le bacille de Koch, la ponction sera souvent préférable, à condition d'être faite avec lenteur et de n'évacuer au moins la première fois qu'une certaine quantité de l'épanchement.

La thoracotomie ne nous paraît pas donner de meilleurs résultats. Elle laisse presque toujours une fistule.

VII. Si la qualité du liquide fournit des renseignements importants au sujet du choix de la méthode opératoire, l'indication générale de l'opportunité du traitement et du moment de l'intervention, sera fournie par d'autres renseignements tirés de la marche, de l'état général, de la gêne respiratoire, etc.

61. — **Pleurésies hémorrhagiques. Résultat des inoculations aux cobayes.** *Société médicale des hôpitaux*, 10 novembre 1893.

62. — **Maladie de la plèvre. I. Pleurésie séro-fibrineuse. II. Pleurésies hémorrhagiques. III. Pleurésies purulentes. IV. Pleurésies sèches et adhérences pleurales V. Pneumothorax.** *Traité de médecine*, Charcot et Bouchard, IV, 1893.

63. — **Recherches nouvelles sur les pleurésies purulentes de l'enfance.** (Inédites.)

Du 1er janvier 1895 au 1er avril 1897, nous avons traité 24 pleurésies purulentes infantiles, qui, au point de vue bactériologique, se répartissaient ainsi :

Pneumocoques purs	14
Pneumocoques et staphylocoques	1
Pneumocoques et bacille de Koch	1
Pneumocoques, bacille de Koch et streptocoques	1
Streptocoques	4
Staphylocoques et bacille de Koch	1
Saprophytes	1
Pleurésie putride	1

Le pneumocoque a donc été rencontré 17 *fois sur* 24, *soit* 70,8 *pour* 100, dont 50,8 à l'état isolé et le *streptocoque* 5, *soit* 20,8.

Ces chiffres se rapprochent énormément de ceux que nous fournit l'ensemble de nos recherches sur les pleurésies purulentes infantiles depuis 1886.

Le pneumocoque y figure 52 fois sur 74, soit 70,2 pour 100 et à l'état pur 45, soit 60,8.

Le streptocoque n'y entre que pour 12 cas, soit 16,2.

Sur 158 *pleurésies purulentes de l'adulte*, le nombre de pneumocoques est de 40, soit 25,3, celui des pleurésies à streptocoques de 66, soit 41,2.

Le pneumocoque joue donc un rôle prédominant dans la production des pleurésies purulentes de l'enfance, ainsi que nous l'avions établi dès le début de nos recherches.

Sur nos 14 pleurésies causées exclusivement par le pneumocoque, 2 ont été guéries par les ponctions simples, 9 ont été guéries aprés empyéme, 1 opérée en cours de traitement est en bonne voie. Un seul enfant est mort de bronchopneumonie sans avoir été opéré.

La pleurésie purulente infantile à pneumocoques a donc donné 1 décés sur 13, soit 7,69, tandis que l'ensemble des malades a donné 7 décés, soit 31,8 et les pleurésies à streptocoques 75 pour 100.

L'opposition est encore beaucoup plus marquée si possible en examinant les cas traités par la thoracotomie.

10 pleurésies à pneumocoques ont donné	10 guérisons.		100 pour 100
1 pleurésie à pneumocoque mêlé au bacille de Koch.	1	—	100
4 pleurésies à streptocoques	3	—	75
1 pleurésie avec bacille de Koch, streptocoque et pneumocoque. . . .	0	—	0
1 pleurésie avec bacille de Koch et staphylocoque	0	—	0

La bénignité des pleurésies purulentes de l'enfance tient à la proportion considérable des cas dans lesquels intervient le pneumocoque.

CHAPITRE VII

BACTÉRIES DU TUBE DIGESTIF, DES VOIES BILIAIRES, DU FOIE

64. — **Présence normale de denx microbes pathogènes staphylococcus et bacille court dans le cholédoque. Infections expérimentales après ligature du cholédoqne. Infections de même nature au conrs d'affections du foie et des voies biliaires de l'homme.** *Société anatomique*, 29 octobre 1886.

Nous nous sommes assuré, par l'examen bactériologique et la culture, que la partie terminale du cholédoque renferme pendant la vie des micro-organismes. Normalement, ceux-ci manquent dans la vésicule biliaire.

En liant le canal cholédoque immédiatement au-dessous de l'ampoule de Vater, on retient ces micro-organismes dans les voies biliaires. Dès le premier jour les cultures de bile prise dans la vésicule ne restent plus stériles.

Dans ces expériences pratiquées avec une antisepsie rigoureuse, les bactéries ne s'arrêtent pas à la vésicule ni aux ramifications biliaires. Elles ont passé dans le foie et le sang. La ligature du cholédoque a suffi à modifier les conditions qui, à l'état normal empêchent l'arrivée des microbes dans la vésicule et leur pénétration dans les capillaires du foie.

Les organismes trouvés appartiennent à deux espèces, le *staphylococcus pyogenes aureus* et un *bacille court* donnant des colonies d'un blanc opaque. Ce bacille injecté dans le foie ou la vésicule biliaire entraîne une dégénérescence vitreuse disséminée des cellules hépatiques. Il peut provoquer une endocardite végétante, si l'on a préalablement lésé le cœur de l'animal.

Dans nos expériences, nous avons vu l'infection par le seul bacille, ou le seul staphylocoque, ou l'infection mixte.

Dans l'infection à staphylocoques, la température s'élève jusqu'à 41°; il y a des ulcérations de la muqueuse, des abcès du foie et des autres organes. Dans l'infection par le bacille, il y a hypothermie pouvant aller au-dessous de 34°, et altérations cellulaires du foie. Le lapin est plus sujet à l'infection bacillaire.

Il est légitime de penser que des *infections de même nature peuvent se produire dans l'organisme humain.*

Dans les cas de *lithiase*, nous avons vu *deux fois le bacille* dans le pus de l'angéiocholite et dans le sang, une fois le *staphylococcus aureus* dans le sang.

Dans un cas d'*ictère grave coïncidant avec la tuberculose aiguë*, nous avons trouvé le *staphylococcus aureus* dans le sang et la pulpe splénique.

Dans un cas d'*ictère grave secondaire à une cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique*, le sang pendant la vie et le foie renfermaient *le bacille et le staphylocoque*. Le *staphylocoque* existait seul dans le sang d'un cas d'*ictère grave primitif.*

65. — **Abcès du foie consécutif à une ulcération de l'appendice cæcal par une épingle. Épanchement pleural et abcès métastatiques du poumon droit. Difficultés du diagnostic.** *Société clinique*, 22 décembre 1882.

L'abcès du foie avait pour origine une ulcération de l'appendice. L'intérêt de l'observation, c'est l'origine purement traumatique de cette ulcération qui a mis le contenu intestinal en contact avec les origines de la veine porte.

Le pus retiré pendant la vie par la ponction du foie renfermait de longs corps elliptiques immobiles dont le grand axe avait deux fois la longueur d'un globule rouge et qui paraissaient tout à fait identiques aux germes rencontrés normalement dans l'intestin et que nous avons retrouvés dans le contenu de l'intestin à l'autopsie.

66. — **Abcès volumineux du foie d'origine exotique traité et guéri par la ponction suivie du lavage au sublimé. Innocuité de ce traitement. Caractères bactériologiques et microbiologiques du pus de ces abcès.** *Société médicale des hôpitaux*, 11 juillet 1890.

Le pus de ce malade ne renfermait aucun microbe appréciable à l'examen microscopique et est demeuré stérile.

67. — **Abcès du foie à pus stérile. Abcès du cerveau à pus stérile consécutif.** *Société médicale des hôpitaux*, 1er décembre 1893.

68. — **Bacterium coli commune dans le choléra nostras.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1891.

CHAPITRE VIII

ENDOCARDITE ULCÉREUSE

69. — **Recherches sur la nature des endocardites ulcéreuses.** *Mémoire présenté au concours de la médaille*, en 1881.

Six observations avec étude bactériologique.

L'endocardite ulcéreuse est toujours causée par des micro-organismes qu'on peut cultiver.

Ces micro-organismes se retrouvent par la culture dans le sang recueilli pendant la vie.

Les micro-organismes trouvés dans tous les cas ne sont pas identiques. L'endocardite ulcéreuse n'est qu'un syndrome anatomique et clinique pouvant apparaître au cours de diverses infections. Dans deux cas de septicémie sans endocardite, l'une avec embolies, l'autre avec existence de souffle inorganique, nous avons trouvé les mêmes germes que dans l'endocardite ulcéreuse.

70. — **De l'endocardite ulcéreuse.** *Société clinique*, 26 février 1885.

71. — **Endocardite infectieuse.** *Leçons de clinique médicale de M. Jaccoud*, 1886, quatre cas d'endocardite ulcéreuse à streptocoques.

72. — **De l'endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires**, avec M. Martha. *Archives de physiologie*, 15 juillet 1886.

Colique hépatique. Fièvre. Endocardite infectieuse. Pleurésie droite. Autopsie : lithiase biliaire. Angiocholite suppurée. Embolie de l'artère bronchique droite. Tuméfaction de la rate. — Examens microscopiques : Microbes allongés très courts dans la végétation mitrale et les abcès biliaires.

Cinq observations analogues dans la littérature médicale.

I. Au nombre des complications possibles de la lithiase biliaire, il convient de placer l'endocardite végétante ulcéreuse.

II. On trouve alors dans la végétation valvulaire des germes puisés dans les conduits biliaires.

III. Ces germes pénètrent dans le sang, soit par les capillaires sanguins du foie, soit par les branches ou le tronc même de la veine porte (Obs. III).

IV. On peut trouver au point de pénétration des désordres organiques notables (Obs. I, II, III). Il se peut que la dilatation des voies biliaires soient le seul désordre apparent (Obs. IV, V, VI).

V. Les cancers du foie ou de la tête du pancréas peuvent, comme la lithiase, amener cette endocardite et par le même mécanisme.

VI. L'altération cardiaque peut occuper le cœur droit, traversé le premier par le sang qui revient du foie. Plus souvent les végétations siégent sur les valvules aortiques. Une lésion antérieure du cœur peut favoriser ces localisations (Obs. I, III, IV, V).

VII. La symptomatologie a varié. Dans trois observations I et II, le tableau clinique a été celui de l'endocardite typhoïde. Dans l'observation V on a constaté les phénomènes de l'ictère grave qui ont du reste été présents dans les derniers jours du malade de M. Jaccoud. Dans le cas de M. Rondot, on a eu affaire à un ictère chronique dans lequel le souffle xiphoïdien seul faisait songer à une altération cardiaque. Le souffle même n'a pas été perçu dans l'observation III.

VIII. Dans notre observation, l'endocardite et l'infection étaient dues à un organisme allongé, bacillaire, dont l'intestin renferme normalement les représentants. Il n'est nullement établi que, dans toutes les observations analogues, il faille incriminer le même micro-organisme.

L'intestin renferme de nombreuses variétés de microbes dont plusieurs sans doute peuvent pulluler dans le sang une fois qu'ils y ont pénétré en assez grande quantité. Il se peut aussi que des organismes pathogènes étrangers à

la flore internationale pénètrent accidentellement dans ce conduit et de là dans les voies biliaires. Ainsi peut-être s'expliquera la diversité des formes cliniques.

73. — **Endocardite ulcéreuse à point de départ génital chez l'homme.** Leçon clinique de M. Lancereaux. *Union médicale*, 27 juillet 1886.

Étude bactériologique de deux observations. Dans la première le point de départ était un foyer purulent ancien de l'épididyme. L'examen bactériologique et les cultures ont montré la présence du staphylococcus pyogenes aureus, dans le sang, dans la végétation cardiaque, l'abcès de l'épididyme, les abcès métastatiques du foie, de la rate, des reins, ou cerveau.

Dans la deuxième observation, le point de départ était dans une suppuration de la prostate; il s'agissait encore du staphylococcus pyogenes aureus trouvé dans le pus prostatique, l'abcès périvésical, la végétation mitrale et les infarctus de la rate.

74. — **Endocardite ulcéreuse. Bacillus endocarditis griseus.** Leçon clinique de M. Jaccoud, 1889.

75. — **Examen bactériologique de 54 endocardites ulcéreuses.** (Inédit.)

Sur 54 endocardites ulcéreuses examinées à la date du 1er avril 1897, nous avons trouvé :

27 fois le pneumocoque dont :

- 21 fois à l'état pur;
- 4 fois associé au staphylococcus ;
- 1 fois aux staphylocoques et au streptocoque ;
- 1 fois au bacillus endocarditis griseus.

13 fois le streptocoque dont :

- 11 fois à l'état pur ;
- 1 fois associé au pneumocoque;
- 1 fois au staphylocoque.

12 fois les staphylocoques dont 6 à l'état pur.
4 fois le pneumo-bacille de Friedlænder.
3 fois le bacillus endocarditis griseus, dont 2 à l'état pur.
2 fois le coli-bacille.

La proportion des cas dans lesquels se rencontre le pneumocoque est la plus élevée, plus de 50 pour 100. En retranchant les observations dans lesquelles l'endocardite pneumococcique a été précédée de pneumonie, le chiffre des endocardites pneumococciques isolées reste encore de 10.

Voir aussi les n[os] 2, 7, 29, 33, 49.

CHAPITRE IX

OTITES MOYENNES AIGUËS

76 — **Recherches bactériologiques sur les otites moyennes aiguës.** *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, octobre 1888.

1° *L'otite moyenne aiguë n'est pas une entité morbide causée toujours par les mêmes agents parasitaires. Elle peut être déterminée par des microbes différents. Les otites présentent des caractères cliniques différents suivant les microbes qui leur ont donné naissance.*

2° On a trouvé jusqu'à présent dans l'exsudat des otites moyennes aiguës les *quatre espèces* suivantes : le *streptococcus pyogenes*, le *pneumocoque de Frænkel*, le *microbe de Friedlænder*, les *staphylocoques pyogènes*.

3° L'*otite à streptocoques* est la plus fréquente et la plus grave. Elle se complique souvent d'autres manifestations de l'activité du microbe qui lui donne naissance. L'intervention de ce dernier est évidente dans les complications suivantes : abcès sous-cutanés, suppuration des cellules mastoïdiennes, méningite suppurée, phlébite des sinus, infection purulente.

4° L'*otite à pneumocoques* peut survenir dans le cours d'une pneumonie. On la voit aussi sans pneumonie. Elle peut être primitive, isolée ou apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Elle a une marche aiguë et se termine habituellement par la guérison. Elle peut se compliquer néanmoins de méningite.

5° Le *microbe de Friedlænder* a été rencontré par Zaufal dans un cas d'otite aiguë. Mais il n'est pas bien certain qu'il ait été la cause de cette otite. Zaufal pense que ce microbe se rencontrerait surtout dans l'otite séro-sanguinolente.

6° Le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus albus*, le *staphylococcus flavus* ont été rencontrés dans l'exsudat de l'otite aiguë. Nous ne

sommes pas encore en mesure de dire si l'otite liée à ces microbes présente des caractères cliniques spéciaux.

7° On peut observer l'*association de plusieurs espèces microbiennes.* Nous avons vu le staphylococcus pyogenes aureus accompagner le streptocoque et le pneumocoque. Dans ces cas, le staphylococcus jouait un rôle secondaire et son apparition semblait postérieure au début de l'otite.

8° *L'examen bactériologique fournit des renseignements précieux pour le pronostic en nous apprenant à quelle espèce microbienne on a affaire.*

9° La possibilité d'infections secondaires fait qu'il est bon de renouveler à intervalles variables ces recherches bactériologiques.

10° Elles devront comprendre : 1° l'examen microscopique; 2° les cultures en utilisant non seulement la gélatine, mais les milieux à la gélose; 3° les inoculations en variant les espèces animales et les modes d'inoculation.

11° *Tous les microbes pathogènes qu'on trouve dans les otites peuvent se trouver dans les fosses nasales, la bouche, le pharynx de sujets sains.*

12° Cette notion, la bilatéralité fréquente des otites, l'existence si fréquente à leur début d'affections de la gorge et du nez, permettent d'affirmer que, *dans la grande majorité des cas, les agents pathogènes viennent de la cavité buccopharyngée* et qu'ils *arrivent à la caisse du tympan en traversant les trompes d'Eustache.*

13° Le même mode d'invasion explique la production des otites dans les *maladies générales* : fièvre typhoïde, rougeole et sans doute aussi diphtérie, scarlatine, typhus récurrent, etc. Dans ces maladies, l'*otite n'est pas liée au microbe pathogène* connu ou encore à connaître *de ces maladies. Elle est le fait des mêmes agents que l'otite aiguë primitive.* Ces maladies s'accompagnent généralement de lésions pharyngées. La sécheresse de la bouche, la gêne de la déglutition favorisent la pullulation des microbes dans la bouche et le pharynx, en même temps que l'atteinte portée à l'état général diminue la résistance de l'organisme et de l'organe.

14° *Dans certains cas, les microbes pathogènes peuvent arriver par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Mais ces cas sont de beaucoup les plus rares.* Il s'agit alors au début d'otites internes et non d'observations du genre de celles que nous avons recueillies.

15° Le mode d'invasion le plus habituel de l'oreille moyenne indique

l'importance qu'il y a de surveiller la bouche et le pharynx. Il faut s'attacher à obtenir une antisepsie, sinon absolue, au moins relative de ces cavités. Dans la rougeole, la fièvre typhoïde, les soins de ce genre sont tout particulièrement indiqués.

16° Les mesures antiseptiques, prises aujourd'hui par l'immense majorité des médecins dans les maladies de l'oreille, sont tout à fait justifiées par ce que nous connaissons du rôle des divers micro-organismes dans la pathogénie des otites moyennes et de leurs complications.

77. — **Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas âge.** *Société de biologie*, 20 avril 1889.

Streckheisen, Trœltsch, Barety et Renaut ont signalé la fréquence de l'otite des nouveau-nés. Nous ne l'avons pas vu manquer 1 fois sur 20 autopsies d'enfants ayant de neuf jours à deux ans. Toujours elle était bilatérale. L'exsudat renferme toujours des micro-organismes. 18 fois nous avons fait des cultures qui ont montré : 13 fois le *streptococcus pyogenes*; 6 fois le *staphylococcus pyogenes aureus*; 5 fois le *pneumocoque*.

Ce sont les mêmes microbes que dans les otites moyennes aiguës de l'adulte. Elles sont dues à l'introduction par les trompes des microbes pathogènes contenus dans la bouche et le pharynx.

L'otite a été ordinairement une trouvaille d'autopsie à laquelle ne correspondait aucun des symptômes pendant la vie. *Sa fréquence incomparablement plus grande chez les enfants s'explique par l'absence d'expectoration et d'expuition, le décubitus qui favorisent l'introduction des microbes dans les trompes. Les microbes trouvent de plus un milieu de culture favorable dans les débris du bouchon gélatineux qui remplit la caisse pendant la vie intra-utérine.*

CHAPITRE X

MÉNINGITES SUPPURÉES

78. — Recherches sur les méningites suppurées. *France médicale*, 1er juin 1889.

Travail basé sur 25 observations suivies d'examen microscopique. 4 méningites compliquaient une otite suppurée, 10 accompagnaient une pneumonie. 3 coïncidaient avec une endocardite ulcéreuse. 1 compliquait une dothiénenterie. Dans une observation il y avait une tumeur cérébrale. 5 appartenaient à des enfants de moins d'un an. Dans la plupart des cas où l'on a ouvert la cavité rachidienne on a constaté l'existence d'un exsudat à la surface de la moelle. 6 fois la méningite était directe, c'est-à-dire que la pénétration s'est faite par les cavités auditives, le sinus sphénoïde ou la lame criblée de l'ethmoïde. 11 fois elle a été métastatique, les agents pathogènes ont été amenés au cerveau par les vaisseaux sanguins.

Les agents pathogènes rencontrés ont été 16 fois le *pneumocoque*, 4 fois le *streptocoque pyogène*, 2 fois le *diplococcus intracellularis meningitidis*, 1 fois un *bacille court* très mobile présentant les caractères du bacille typhique à l'exception de son mode de développement sur la pomme de terre, 1 fois le *bacille encapsulé de Friendlænder*, 1 fois un *bacille flexueux très fin*. Ces deux derniers microbes n'ont pas encore été signalés dans les méningites.

On voit la *part prépondérante du pneumocoque* dans les méningites dans nos observations. Elle est également prédominante dans celles des autres auteurs.

La distinction des méningites basée sur la nature bactérienne est des plus importantes. Les symptômes, la marche, le pronostic ne sont pas les mêmes.

Dans la méningite à pneumocoques l'exsudat est très visqueux, verdâtre. C'est la plus bénigne. Les cas de méningite suivis de guérison appartiennent vraisemblablement à cette forme.

L'exsudat à streptocoques est séro-purulent.

Dans le cas de méningite à bacille encapsulé, l'exsudat était remarquablement visqueux et épais.

79. — Examen bactériologique de 61 méningites suppurées (inédit).

A la date du 1er avril 1897 nos examens bactériologiques portent sur un total de 61 méningites suppurées non tuberculeuses qui se décomposent ainsi :

Pneumocoques à l'état pur.	35
Associé au staphylocoque.	1
Associé aux streptocoques.	1
Streptocoques isolés.	13
Diplococcus intracellularis meningitidis.	3
Staphylococcus pyogenes aureus.	2
Bacille de Friedlænder.	2
Coli-bacille.	1
Bacille de la grippe.	1
Bacilles fins.	1
Bacille pyocyanique et saprogène.	1

On voit que le pneumocoque est bien, comme nous le présumions dès le début de nos recherches, l'agent pathogène le plus souvent en cause, 60 fois sur 100 environ.

Après lui par ordre de fréquence vient le streptocoque 22,6.

Le diplococcus intracellularis rencontré fréquemment par d'autres auteurs au cours de petites épidémies n'a été trouvé par nous que trois fois.

Voir encore les nos 4, 9, 13, 16, 20, 21, 33.

DEUXIÈME PARTIE

ÉPIDÉMIOLOGIE — HYGIÈNE

CHAPITRE I

CHOLÉRA

80. — Le rapport de MM. Koch et Gaffky snr les travanx de la mission allemande du choléra en Égypte et dans l'Inde. *Bulletin médical,* décembre 1887.

81. — Mesures contre le choléra à la frontière d'Espagne. *Annales d'hygiène et de médecine légale,* 1890.

Organisation et fonctionnement des postes sanitaires dans les départements des Basses-Pyrénées et des Hautes-Pyrénées.

82. — Recherches bactériologiques sur les cas de choléra ou de diarrhée chotériforme observés dans la banliene de Paris. *Société médicale des hôpitaux,* 15 et 20 juillet 1892.

I. — Chez les cholériques de la banlieue ouest de Paris, nous avons trouvé d'une façon constante dans les selles et dans le contenu intestinal un bacille virgule, qui présente une analogie fort grande avec le bacille virgule isolé par Koch dans le choléra de Calcutta et retrouvé depuis en différents points.

Cet organisme, le plus ordinairement, présente cependant quelques *traits*

permettant de le différencier du bacille ordinaire de laboratoire. Il est *plus court, plus gros, plus trapu, plus courbe.* Il forme *des spirilles moins longues,* et moins nombreuses, *donne plus rapidement naissance à une bulle dans la gélatine du pancréas et coagule assez vite le lait.*

Ces caractères sont communs aux bacilles de 1892 et à un microbe isolé dans des cas de choléra de Cochinchine par M. le docteur Calmette. *Si le microbe de* 1892 *peut être distingué de celui de Calcutta, il n'en présente donc pas moins identité complète, au moins jusqu'à présent, avec une variété provenant de sujets affectés de choléra manifestement asiatique.*

On est naturellement tenté d'attribuer les différences précitées à ce fait que le bacille conservé depuis longtemps dans les laboratoires a dû subir des modifications notables du fait de sa vie à l'état de saprophyte.

Mais cette explication ne saurait être conservée puisque, *dans des cas rares,* il est vrai, de *choléra de la banlieue, nous avons trouvé des bacilles virgules rappelant beaucoup plus l'ensemble des caractères connus de l'espèce indienne de Koch.* Nous savons du reste que Cunningham, à Calcutta, a cru devoir distinguer jusqu'à dix variétés de bacille virgule du choléra, dont aucune, soit dit en passant, n'est absolument identique à celle isolée dans le plus grand nombre des cas de la banlieue.

II. — *En même temps que le choléra vrai imputable au bacille virgule, il existe une proportion considérable de diarrhées cholériformes absolument indépendantes de ce microbe.*

Ces diarrhées cholériformes peuvent déterminer la mort. Elles peuvent atteindre simultanément ou successivement plusieurs personnes habitant la même maison.

L'examen bactériologique dans ces cas a révélé la présence de diverses espèces microbiennes : bacterium coli, bacille encapsulé, streptocoque pyogène, etc.

Ces diarrhées cholériformes ont été observées dans les localités où règne l'épidémie cholérique, mais elles ont un domaine beaucoup plus étendu et sont très fréquentes à Paris et dans toute la banlieue.

Nous n'avons observé jusqu'ici dans Paris et nés dans Paris que des cas de diarrhée cholériforme sans relation avec le bacille virgule; les cas dits parisiens de choléra vrai, connus de nous, avaient tous été contractés dans la banlieue.

Sans nier la possibilité de cas de choléra vrai gagnés à Paris, nous pouvons dire que nous n'en avons jamais observé jusqu'ici et qu'en tout cas ils doivent être fort rares.

L'épidémie due au bacille virgule occupe un foyer situé en aval de Paris, et la contamination par ce foyer d'eau destinée à la consommation de la capitale est impossible.

83. — Rapport sur l'épidémie de choléra de 1892 dans le département de la Seine avec MM. Proust et Thoinot. — *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII *bis*.

Le choléra a fait son apparition dans le département de la Seine au commencement du mois d'avril. On l'observe simultanément dans plusieurs localités et chez des personnes n'ayant entre elles qu'un lien : l'alimentation en eau de Seine puisée en aval de Paris. Il y a lieu de penser que l'eau de Seine renfermait au début d'avril le contage cholérique. On ignore la façon dont ce contage a été produit. *Faut-il accepter une réviviscence de germes déposés en* 1884? Nous avons vu que ce ne peut être à Nanterre même; mais l'on peut incriminer Paris, Aubervilliers et Saint-Denis où il y a eu du choléra en 1884. On peut admettre avec autant de probabilité tout au moins *l'existence de cas restés inconnus d'origine exotique.* Mais, nous le répétons, il ne reste sur ce point aucun renseignement positif.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que les premiers cas cholériques ont été le point de départ des cas ultérieurs; que dans la propagation, deux éléments sont intervenus, la contagion directe, le transport par l'eau.

La contagion directe a joué un rôle important dans la première phase de l'épidémie de la maison de Nanterre. Nous la retrouverons au début de l'épidémie parisienne et dans bon nombre de localités. La contamination de l'eau a servi davantage encore à la propagation du choléra.

Le rôle de l'eau dans l'épidémie de la Seine est surabondamment établi.

Le mal a presque complètement épargné les communes desservies en eau non souillée, communes recevant l'eau de Seine prise en amont, l'eau de Marne, alimentées par des puits artésiens.

Le contraste entre le gros de Saint-Denis et l'agglomération de la Plaine,

l'épidémie tardive d'Aubervilliers, celle plus tardive encore de Paris, sont des exemples de la plus grande netteté.

L'eau s'est montrée d'autant plus dangereuse qu'elle a été plus souillée. Les communes qui ont reçu l'eau de Seine prise à Suresnes ont été plus touchées que celles auxquelles a été distribuée l'eau prise au pont de Sèvres, moins que celles qui recevaient l'eau prise à Saint-Ouen ou à Épinay.

Communes alimentées en eau puisée en aval du grand égout collecteur	36,4	pour 10 000
Communes alimentées en eau de Seine puisée entre Paris et le grand égout	15,6	—
Communes desservies en eau de Seine prise en amont de Paris	2,7	—

84. — **Le choléra en 1892 dans le département de Seine-et-Oise**, avec M. Proust et Thoinot. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII, et *Revue d'hygiène*.

Sur 31 communes du département, 22 ont eu des cas isolés ou fort peu nombreux imputables à une contamination qui a eu lieu hors de la commune, dans un foyer suburbain, à Paris ou au Havre. Les cas sont restés isolés ou circonscrits.

L'immunité des localités s'explique par la protection des eaux d'alimentation et peut-être à certaines conditions du sol. Versailles et Pontoise ont présenté en 1892 la même immunité que lors des épidémies antérieures. Les communes sérieusement frappées sont Sarcelles, Argenteuil, Gonesse, et, à un degré moindre, Bezons et Beaumont. Dans chacune le facteur principal, on pourrait presque dire exclusif, de contagion, a été l'usage d'eau contaminée. Le mode et le degré de contamination de l'eau ont différé, et la violence de l'épidémie a été en rapport avec eux.

Sarcelles a eu 255 décès pour 10 000 habitants. Il y a eu *contamination de la nappe d'eau souterraine superficielle* qui entre pour une large part dans l'alimentation des habitants.

Argenteuil a eu 93,7 décès pour 10 000. L'infection a été disséminée sur

toute sa surface. *La ville a reçu en juin de l'eau de Seine au lieu de l'eau d'Oise qu'on lui fournit d'ordinaire.*

Gonesse a eu 79 décès pour 10 000. *Ici le foyer a été limité à certains quartiers où l'on consommait une eau souillée. La majeure partie des habitants boit de l'eau de puits artésiens et a été respectée.*

Les mesures de désinfection ont certainement eu une part importante dans la limitation de l'épidémie. Après leur usage les cas nouveaux de choléra ont été peu nombreux. Il n'en a plus été observé dans les maisons qui ont été désinfectées.

L'épidémie en 1892 *a duré beaucoup moins longtemps que les épidémies précédentes dans chacune des localités envahies.*

85. — **Le choléra à Houdreville** (département de Meurthe-et-Moselle en 1892). *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXII *bis*.

Les départements de l'Est ont été pour la plupart absolument respectés par l'épidémie.

La seule localité touchée par le choléra fut la commune d'Houdreville près de Vézelise, commune où, du 4 octobre au 5 novembre, on observa 18 cas et 8 décès sur 630 habitants.

Il s'agissait incontestablement du choléra asiatique. La mortalité a été de 44 pour 100. 4 maisons ont présenté à court intervalle 2 cas de maladie. 4 fois des personnes ne vivant pas dans la même maison que des malades ont été prises 2 ou 3 jours après avoir rendu visite à ceux-ci. Enfin l'examen bactériologique des déjections d'un des malades a permis d'isoler le *bacille virgule*.

La contagion a pu intervenir 8 *fois sur les* 18 *cas.*

Les autres malades présentaient une particularité commune. Ils buvaient l'eau d'une fontaine mal captée. La galerie de captation longeait une ruelle et présentait des fissures qui la mettaient en communication avec les tas de fumier sur lesquels sont déposées toutes les déjections.

Nous avons constaté, par l'examen bactériologique, que l'eau de cette fontaine était fort polluée.

La façon dont le bacille virgule a été introduit dans cette fontaine est assez curieuse.

Houdreville a hébergé, pendant les 11 et 12 septembre, un régiment qui comptait beaucoup de réservistes parisiens.

Un de ces réservistes avait eu, avant d'arriver à Houdreville, une attaque de cholérine — diarrhée, vomissements, crampes — qui l'avait obligé de séjourner 3 jours à l'infirmerie à Toul. Il était fatigué et il dut être dirigé sur l'ambulance le 13.

La maison où logeait ce réserviste était précisément placée sur le trajet de la galerie de captage de la fontaine.

L'épidémie d'Houdreville a commencé le 4 octobre après une pluie abondante qui a pu amener dans la fontaine les impuretés répandues sur le sol.

L'isolement de la localité rend peu vraisemblable l'hypothèse d'un autre mode d'introduction du choléra.

Le *choléra a donc été introduit à Houdreville par un convalescent.* Le fait n'a pas lieu de surprendre aujourd'hui que *la présence de bacilles virgules dans les selles de sujets guéris du choléra a été maintes fois constatée.*

86. — **L'épidémie de Lisbonne,** *Presse médicale,* 16 juin 1894.

L'épidémie de Lisbonne a présenté une bénignité extrême, la plupart des cas ont revêtu l'aspect clinique d'une gastro-entérite simple plutôt que celui d'une affection cholériforme. L'épidémie n'a presque pas fait d'apparition en dehors de la ville. Le microbe que M. Pasteur a isolé des selles des malades n'est pas le bacille virgule que Koch nous a fait connaître. *L'épidémiologie, la clinique, la bactériologie ne nous autorisent point à considérer l'épidémie de Lisbonne comme du choléra asiatique.*

Il convient cependant de ne pas se désintéresser de cette épidémie et *il faut tenir compte de la possibilité de l'existence d'une épidémie de diarrhées cholériformes légères précédant plus ou moins longtemps une épidémie de choléra confirmé.* L'histoire du choléra de 1855 en Portugal aurait montré une succession de même ordre.

Il faut aussi signaler les faits tout récents à Rome établissant que, *dans des cas avérés de choléra, Celli et Santori ont trouvé un bacille virgule différant davantage encore du bacille de Koch.*

Il ne nous paraît pas possible en ce moment de se prononcer d'une façon définitive sur la nature et l'avenir de cette épidémie.

87. — Un cas de choléra vrai à bacille virgule dans la banlieue parisienne (Saint-Denis) en juillet 1893, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

1° Nous avons en juillet 1893 trouvé des bacilles virgules dans les selles d'un sujet atteint de choléra. Cet homme n'avait pas quitté la banlieue de Paris et buvait de l'eau de Seine qui, à ce moment, renfermait des bacilles virgules comme l'ont démontré Blachstein et Sanarelli.

2° Le rapprochement de ces deux faits témoigne en faveur d'une relation entre l'existence du choléra et la présence de bacilles virgules dans l'eau.

3° S'il y a eu un cas de choléra dans la banlieue parisienne en 1893, il n'y a pas eu d'épidémie cholérique dans tout le bassin de la Seine, bien que quantité de personnes aient bu cette eau contaminée. La présence de bacilles virgules dans l'eau ingérée ne suffit donc pas à provoquer l'apparition d'une épidémie.

4° Le cas de choléra observé à Saint-Denis en 1893 démontre la persistance de la vie et de la virulence des bacilles virgules introduits dans la Seine en 1892. Le bacille reste donc actif dans l'eau plus d'un an. Des examens nombreux et répétés de l'eau et des selles de sujets malades permettront sans doute d'établir combien peut durer cette vitalité. Grâce à ces examens, on pourra se prononcer sur la question si controversée de la réviviscence du choléra en Europe à longues échéances, réviviscence qui ne semblerait pas très probable, si l'on tient compte des enseignements fournis par les précédentes épidémies[1].

88. — L'épidémie du choléra de 1892 à Hambourg d'après le rapport de Gaffky. *Revue d'hygiène*, décembre 1894.

89. — Origine hydrique du choléra. *Semaine médicale*, 1er janvier 1896.

[1] En 1894, nous avons encore constaté la présence de bacilles virgules dans les déjections de deux cholériques de Saint-Denis. L'un de ces bacilles présentait la réaction de Pfeiffer.

L'origine hydrique du choléra est généralement acceptée aujourd'hui. Dès 1849, Snow en fournissait la démonstration la plus satisfaisante. Nous avons jugé bon de rappeler quelques-unes de ses observations. L'épidémie d'Albion Terrace, celle de Surrey Buildings, la mortalité du sud de Londres en 1832 et en 1849, la proportion des décès beaucoup plus forte chez les clients de la compagnie de Southwark que chez ceux de la compagnie de Lambeth, l'épidémie de Broadstreet en 1854, etc.

Snow et Budd ont non seulement établi le rôle essentiel de l'eau dans la transmission du choléra et le mécanisme de sa pollution, ils ont encore fait connaître les meilleures mesures prophylactiques.

L'épidémie de l'est de Londres, bien étudiée par Radcliffe en 1866, est encore un bel exemple de propagation du choléra par l'eau.

Depuis 1866 des observations de même nature ont été faites à Paris, en Allemagne, dans les Indes.

L'épidémie de 1883-1884 les a multipliées, et celle de 1892 a été plus riche encore en enseignement.

Nous avons reprodnit ceux que fournit la répartition du choléra dans la banlieue de Paris, à Hambourg et le long de la Saale.

L'eau contaminée par les déjections cholériques peut donner naissance au choléra de diverses façons ; le plus ordinairement, cela va sans dire, cette eau aura été bue en nature. Mais l'eau peut contaminer les aliments qu'on aura lavés, les récipients qu'elle aura servi à nettoyer, le lait avec lequel on l'aura mélangée. Il peut y avoir déglutition involontaire au cours d'une lotion, d'un bain, etc.

La bactériologie, après nous avoir fait connaître le bacille virgule, nous a montré qu'il était susceptible de vivre assez longtemps dans l'eau, et par conséquent elle s'accorde fort bien avec les enseignements fournis par l'étiologie.

Cependant le bacille virgule ou des organismes qui lui ressemblent à s'y méprendre peuvent être constatés dans une eau servant à l'alimentation, sans qu'il y ait de choléra parmi la population qui la consomme. La bactériologie nous montre que l'étiologie du choléra est complexe et ne peut se résumer dans la formule de l'origine hydrique. L'étude des épidémies amène de son côté à cette conclusion.

Dès l'épidémie de 1832 à Londres, on avait signalé la prédominance du

choléra chez les personnes vivant sur les bateaux. Aussi convient-il de les surveiller d'une façon spéciale, étant donné qu'elles ne sont pas seulement les victimes mais encore les agents très actifs de la propagation du mal. Les mesures prises dans ce sens par le gouvernement allemand ont été très efficaces et méritent d'être exposées avec détails.

CHAPITRE II

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET TYPHUS RÉCURRENT FIÈVRE TYPHOÏDE. — PESTE

90. — **Diagnostic du typhus exanthématique.** *Société médicale des hôpitaux*, 14 avril 1893.

Le typhus exanthématique qui fit son apparition dans le bassin de la Seine et le nord de la France était une maladie jusque-là inconnue dans ces régions et par conséquent donna naissance à des erreurs de diagnostic très nombreuses qui eurent des conséquences très graves pour le personnel hospitalier.

Dans les nombreuses enquêtes qui nous furent confiées à ce moment, nous avons appelé à notre aide pour ce diagnostic, en dehors des symptômes présentés par les malades :

1° L'époque de l'épidémie. Le typhus est une maladie d'hiver et de printemps ;

2° L'âge des malades est sensiblement plus élevé ;

3° La condition sociale ; le typhus frappe surtout les vagabonds sans domicile ;

4° La fréquence de la contagion ;

5° La morbidité des religieuses, infirmiers, médecins ;

6° L'existence antérieure de la fièvre typhoïde chez les sujets atteints ;

7° Le court intervalle qui sépare l'entrée du malade de sa mort ou de sa sortie ;

8° La proportion élevée des décès.

91. — **Enquête sur les origines de l'épidémie du typhus en 1893 en France. Origine bretonne.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIII, 12 juin 1893, et *Journal officiel*, 14 juin, *Semaine médicale*.

Les premiers résultats de l'enquète sur l'épidémie de typhus à Paris firent attribuer son origine à une importation lilloise.

Les recherches ultérieures ont montré que *le typhus existait à Amiens avant les premiers cas de Lille* et que *dès le mois de juillet 1892 il avait fait son apparition à l'embouchure de la Seine, d'où il avait cheminé le long du fleuve sur la rive droite et la rive gauche.*

En recherchant sur place si cette épidémie de typhus de 1892-1893 n'avait pu avoir la Bretagne pour origine, nous avons appris que de juin à septembre 1892 une *forte épidémie de typhus avait régné dans la commune de Carnoët, au centre de la Bretagne, non loin de Carhaix.*

Pour aller à Paris ou dans le Nord la plupart des Bretons de cette région s'embarquent à Morlaix pour le Havre ou Honfleur. On s'explique ainsi comment le typhus a paru d'abord autour de l'estuaire de la Seine.

Cette origine bretonne de l'épidémie de 1893 montre l'intérêt pour le pays tout entier de l'extinction de ce foyer endémique dont M. Gestin avait signalé l'importance.

92. — Un cas de typhus méconnu. *Société médicale des hôpitaux*, 23 juin 1892.

Le 7 et le 9 avril 1893 un veilleur et une surveillante de nuit de l'hôpital Beaujon présentent les premiers symptômes de typhus exanthématique.

Ces deux cas étaient imputables a un cas de typhus méconnu, traité dans une salle de l'hôpital, du 6 au 31 mars.

La surveillante de nuit affectée normalement au service de chirurgie avait suppléé sa collègue de médecine le 26 mars. *Il est donc possible de fixer à 12 jours la durée de l'incubation du typhus dans ce cas.* C'est précisément le chiffre classique.

Le cas de typhus dont nous avons établi le diagnostic rétrospectif est antérieur à tous ceux qui avaient été signalés et dont le plus ancien remonte au 10 mars. *Il a été vraisemblablement contracté dans les asiles de nuit parisiens ou dans la banlieue vers le 16 ou le 17 février.*

Ce cas, qui a été l'origine de deux cas de contagion dans le personnel hospitalier, n'a provoqué aucune contamination parmi les malades.

93. — Étiologie et prophylaxie du typhus exanthématique. *Société médicale des hôpitaux*, 7 et 28 juillet 1893.

La *contagion du typhus se fait surtout par contact du malade ou des objets ayant approché les malades.*

Le *typhus ne se transmet sans doute pas par les voies aériennes.*

Si la transmission se faisait par les voies aériennes les cas de contagion hospitalière ne frapperaicnt pas à peu près exclusivement le personnel ou les malades faisant fonction d'infirmiers.

94. — Étiologie du typhus. *Annales de médecine*, 1894.

Grande contagiosité du typhus exanthématique.

Observations personnelles. — Groupe de 18 cas, de 14 cas. — Morbidité des religieuses, des infirmiers.

Le *typhus ne naît pas spontanément.*

L'épidémie de la prison de Strasbourg de 1854 attribuée à l'encombrement a été certainement importée. De même la famine n'a pas suffi à faire naître le typhus en Algérie.

95. — Épidémie de typhus à Amiens en 1894. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIV, 9 juillet 1894.

96. — Typhus exanthématique. *Traité de médecine et de thérapeutique*, II, 1895.

97. Rapport général snr le typhus en France de 1892 à 1893, avec M. Thoinot. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXV, 16 décembre 1895.

A. Partie analytique. Les foyers par départements.
B. Partie synthétique.
  I. Répartition topographique et statistique générale.
  II. Marche et diffusion de l'épidémie.
  III. Les origines du typhus de 1892-93.
  IV. Les enseignements fournis par l'épidémie.

98. — Typhus récurrent. *Traité de médecine et de thérapeutique*, II, 1895.

99. — Fièvre typhoïde. Enqnête snr cette maladie dans la commnne de Saint-Chéron (Seine-et-Oise), *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIII, 10 juillet 1893.

L'enquête établit le rôle essentiel de l'eau dans la propagation de la fièvre typhoïde. Les puits de Saint-Chéron ne sont pas protégés et on n'y connaît pas de fosses étanches.

Certaines maisons montrent une persistance très longue du contage typhique.

100. — La peste et son microbe. *Semaine médicale*, 16 février 1895.

I. La peste dans l'antiquité, au moyen âge, dans le XVIIIe siècle et au début du XIXe siècle.

II. Les foyers de la peste dans la deuxième moitié du XIXe siècle. Epidémie de Wetlianka. Peste de Chine.

III. Contagiosité de la peste. Pour que la peste se développe, il faut qu'elle soit importée. La peste frappe surtout les gens qui s'exposent au contact des pestiférés. L'isolement préserve de la peste. La peste est inoculable. Microbe de la peste.

IV. Prophylaxie.

101. Fant-il redonter le retour d'épidémiee de peste en Europe? Difficultés du diagnostic bactériologique. Recherches historiques sur les relations des rate avec la peste. *Revue d'hygiène*, mars 1897.

L'arrivée de sujets pestiférés ou de marchandises contaminées en Europe ne provoquerait sans doute pas d'épidémie violente en raison des progrès de l'hygiène générale et de l'hygiène individuelle. Des pestiférés ont séjourné dans un hôpital de Londres sans transmettre le mal.

Difficultés du diagnostic bactériologique de la peste. Discussion à Calcutta.

Rôle des rats dans la transmission de la peste. Document tiré de l'Écriture sainte.

CHAPITRE III

GRIPPE — DENGUE — SUETTE — DIPHTÉRIE — RUBÉOLE

102. — Recherches bactériologiques sur les complications de la grippe. *Société médicale des hôpitaux*, 24 janvier, 7 février 1890.

Le pneumocoque et le streptocoque ne sont pas les agents pathogènes de la grippe. Ils se rencontrent normalement dans la bouche des sujets sains. Ils acquièrent sans doute *au cours de la grippe une virulence toute spéciale et engendrent des infections secondaires.*

J'ai vu dans la grippe le streptocoque dans 7 pleurésies purulentes, dont 2 broncho-pneumonies et 2 otites moyennes.

J'ai rencontré le pneumocoque dans 2 broncho-pneumonies, 1 otite moyenne, 5 pleurésies purulentes.

On peut rencontrer associés le pneumocoque et le streptocoque, et dans ce cas le pneumocoque peut avoir perdu sa virulence et même sa vitalité.

La pneumonie lobaire est toujours due au pneumocoque lancéolé, aussi bien la primitive que celle de la grippe, de la fièvre typhoïde ou de la scarlatine.

103. — Recherches bactériologiques au cours d'une épidémie de grippe à Chardon-Lagache en 1891. *Société médicale des hôpitaux*, 11 décembre 1891.

Les examens ont porté sur les crachats de 15 malades, dont 12 avaient simplement de la bronchite, 3 des broncho-pneumonies ou des pneumonies.

Ces crachats renfermaient tous des pneumocoques lancéolés encapsulés.

8 fois sur 15 les pneumocoques présentaient les particularités suivantes : Leurs capsules étaient colorées avec une grande netteté. Les éléments placés

en séries linéaires de 4, 6, 8 grains et plus constituaient de véritables chaînettes qui auraient pu en imposer pour des streptocoques. Les colonies développées à la surface de l'agar formaient une saillie notable et présentaient une grande viscosité. Les éléments microbiens contenus dans ces colonies conservent leurs capsules colorables pendant plusieurs générations. Ces germes, très pathogènes pour la souris blanche, ont une action moins violente sur le lapin.

Ces caractères ont déjà été notés par Kirchner et Nifikoroff, qui admettent qu'il s'agit d'un microbe différent du pneumocoque et spécial de la grippe.

Nous pensons qu'il s'agit d'une simple variété du pneumocoque. Nous avons rencontré plusieurs fois cette variété en dehors des épidémies de grippe, dans des pneumonies franches, des otites moyennes, des méningites suppurées, des pleurésies purulentes, des péritonites suppurées.

Nous relevons une constatation de ce genre en 1886, une en 1887, deux en 1888, huit en 1889, cinq en 1890, quatre en 1891.

D'autre part, chez un certain nombre des malades de Chardon-Lagache, les pneumocoques avaient l'apparence habituelle.

104. — Grippe. *Traité de médecine et de therapeutique,* I, 1895.

Les points plus spécialement développés dans cet article sont le chapitre *Étiologie* dans lequel nous indiquons tous les arguments invoqués en faveur de la contagion. *Le parasite de la grippe découvert par Pfeiffer a été retrouvé par nous en nous conformant aux prescriptions de cet auteur. C'est pour nous l'agent pathogène de la grippe.*

Les *relations entre la grippe épidémique et la fièvre catarrhale sporadique* ne sont pas encore établies d'une façon définitive. Elles se rapprochent de celles qui existent entre le choléra asiatique et le choléra nostras. On ne sait pas encore si le bacille de la grippe peut exister dans la grippe sporadique ou si même on ne peut le rencontrer dans la bouche de sujets sains.

105. — Dengue. *Traité de médecine et de thérapeutique*, I, 1895.

106. — Snette miliaire. *Bulletin médical*, 22 juin 1887.

107. — Note snr une petite épidémie de diphtérie à l'hôpital d'Aubervilliers. Diphtérie communiquée par des enfants dont la gorge ne présente pas trace de fausses membranes. *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1895.

Dans unc petite salle bien isolée éclatent successivement quatre cas de diphtérie. La maladie n'a pu être introduite que par deux enfants dont aucun ne présentait pendant les premiers jours qui succédèrent à leur admission la moindre altération de la gorge. Ces faits s'expliquent par la présence possible du bacille diphtérique chez des individus dont la gorge paraît normale.

108. — Inspection des établissements visés par la loi du 25 avril 1895. Nécessité d'un contrôle régulier dans un laboratoire spécial. Moyen de l'organiser. *Rapport présenté le 10 novembre 1896 à la Commission des sérums thérapeutiques.*

La loi du 25 avril 1895 prévoit l'inspection et le contrôle des établissements producteurs de sérums thérapeutiques. Ce contrôle est indispensable et ne saurait se faire que dans un laboratoire spécial. Fonctionnement du laboratoire créé à Steglitz pour le contrôle du sérum antidiphtérique. Scs avantages.

Voies et moyens pour une installation du même ordre en France.

109. Rubéole. *Traité de médecine et de thérapeutique*, I, avril 1895.

CHAPITRE IV

SANATORIA POUR TUBERCULEUX

110. — **Installation des sanatoria pour le traitement des phtisiques : précautions à prendre pour préserver le voisinage du danger de contamination.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXIV, 8 avril 1895. — *Journal officiel*, 18 avril 1895. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*. — *Revue de la tuberculose*.

Les établissements destinés aux phtisiques présentent une utilité aussi grande pour la société que pour les malades qui y sont traités.

Des dangers peuvent résulter pour une localité de la présence de nombreux phtisiques dans des hôtels ou dans des habitations particulières où ils sont mélangés au reste de la population et où il ne peut être pris les précautions nécessaires.

Les agglomérations de malades dans ces sanatoria ne sauraient être l'origine d'aucun danger pour le voisinage, pourvu que ces établissements soient bien dirigés, que leur installation et leur aménagement soient conformes aux règles déjà en vigueur dans les établissements analogues.

Le sanatorium sera autant que possible adossé à une hauteur qui le mette à l'abri des vents dominants.

Autour de l'habitation des malades, tout sanatorium disposera d'une zone d'isolement constituée par un parc étendu et des terrains réservés à la culture. Cette zone est nécessaire au séjour en plein air, qui est la base de ce traitement de la tuberculose. Les malades ne sortiront de l'établissement que le moins possible.

On exigera des pensionnaires l'engagement de n'expectorer que dans des crachoirs renfermant une certaine quantité d'eau. Ces crachoirs portatifs et autres seront désinfectés tous les jours.

Chaque sanatorium possédera une bonne étuve confiée à un personnel

instruit et consciencieux. Le linge des malades ne sera livré au blanchisseur qu'après avoir été stérilisé par l'étuve.

Les chambres des malades seront toujours désinfectées avant d'être livrées à un nouvel occupant. Afin que cette désinfection soit facile, le plancher et les parois seront disposés de telle sorte qu'ils pourront être aisément lavés et brossés avec des solutions antiseptiques : plancher vernissé ou mieux recouvert de linoléum, murs peints à l'huile, etc.

Les déjections des malades seront désinfectées, on ne les laissera sous aucun prétexte déverser dans un cours d'eau pouvant servir à l'alimentation. Elles seront utilisées à l'aménagement de cultures faites dans l'établissement. Là où il sera possible, on pratiquera l'épandage.

CHAPITRE V

HYGIÈNE

111. — Le rôle des méthodes bactériologiques en hygiène. *Presse médicale*, 14 avril 1894.

La bactériologie permet d'arriver à un diagnostic, soit à la suite d'un simple examen microscopique, soit après les cultures, soit enfin après les inoculations.

Elle nous fait connaître les voies d'infection habituelles à chaque germe spécifique.

Elle nous renseigne sur la valeur des procédés de désinfection.

112. — Des poisons chimiques qui apparaissent dans les matières organiques en voie de décomposition et des maladies qu'ils peuvent provoquer. *Archives générales de médecine*, 1884.

I. — Poisons que l'on a pu extraire des matières putrides, leur action sur les animaux.

II. — Maladies résultant de l'introduction de ces poisons putrides. — Botulisme.

III. — Les ferments figurés du tube digestif et les produits de la putréfaction dans l'intestin. — Variations quantitatives des produits de la putréfaction intestinale. — Neutralisation physiologique des poisons putrides formés dans l'intestin. — Rôle du foie. — Influence pathogène des produits putrides intestinaux. — Occlusion intestinale, constipation.

113. — Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains. Maladies qu'ils provoquent. Indications pour l'hygiéniste et le médecin. *Revue d'hygiène*, juin 1889.

La cavité buccopharyngée renferme normalement chez un bon nombre de sujets des agents pathogènes parmi lesquels les plus importants sont : le pneumocoque, le streptocoque, le bacille encapsulé de Friedlænder, les streptocoques pyogènes.

La bouche du sujet sain recèle le pneumocoque au moins 20 fois sur 100, le streptocoque 5,5, le bacille encapsulé 4,5. Ces chiffres indiquent seulement les cas dans lesquels les agents précités sont assez virulents pour tuer les animaux, et sont inférieurs à la réalité.

De la bouche et du nez ces microbes peuvent gagner les poumons, le tube gastro-intestinal, la cavité crânienne. Or ces microbes sont précisément ceux que l'on rencontre dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, les otites, les méningites, les péritonites.

La présence de ces microbes dans la cavité buccopharyngée s'explique par l'existence d'une maladie antérieure, par la contagion. Ainsi est justifiée la fréquence des broncho-pneumonies, des otites dans les hôpitaux d'enfants.

Les microbes pathogènes peuvent séjourner indéfiniment dans la bouche sans qu'il y ait maladie.

L'intégrité des membranes de revêtement leur oppose un obstacle suffisant.

Il n'en est plus de même sous l'influence du froid, du traumatisme, de maladies générales (diphtérie, rougeole, scarlatine).

La virulence des agents contenus dans la cavité buccopharyngée est sujette à des variations nombreuses.

On diminuera la fréquence de certaines maladies et la gravité de beaucoup d'autres en arrivant à détruire ou à rendre inoffensifs les microbes pathogènes recélés dans la bouche.

114. — Expériences sur les filtres et les étuves à désinfection présentés à l'Exposition de 1889. *Rapport général de l'Exposition de 1889. Section d'hygiène.*

115\. — **Filtration de l'eau. Appareil construit par M. O. André pour faciliter l'emploi et le nettoyage du filtre Chamberland.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 2 mars 1891.

116\. — **Travaux des Conseils d'hygiène publique et de salubrité pendant l'année 1888. Rapport général et propositions de récompenses.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 20 juillet 1891.

117\. — **Interdiction aux enfants de moins de 16 ans de fumer sur la voie publique et dans les établissements publics. Pétition de la Société contre l'abus du tabac.** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 21 septembre 1891.

118\. — **Intoxication saturnine par la farine d'un moulin dans la Haute-Vienne en 1888,** avec le Dr Napias. *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XXI, 19 janvier 1891.

119\. — **Vente et consommation des moules en toute saison. La limitation fixée par les décrets du 4 juillet 1853 et du 19 juillet 1859 est-elle justifiée par l'intérêt de la santé publique?** *Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*, XX, 10 mars 1890.

Accidents consécutifs à l'ingestion des moules. Épidémie de Wilhelmshaven. Il n'existe aucun rapport entre la toxicité des moules et le frai. Celui-ci se produit du 30 avril au 1er septembre. Les cas d'intoxication rapportés ont été observés à la fin de septembre 1887 et en octobre 1885. Il n'y a pas de raison tirée de l'hygiène pour interdire la vente des moules du 30 avril au 1er septembre.

120\. — **Ictères infectieux et embarras gastro-intestinaux consécutifs à l'immersion dans des eaux polluées.** *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1896.

Il existe un certain nombre d'observations dans lesquelles l'immersion dans une eau souillée a été suivie d'accidents qui reproduisent le tableau clinique de la maladie de Weil, de l'ictère catarrhal simple, de l'ictère grave ou de la fièvre gastrique à côté des germes de la fièvre typhoïde ou du choléra; l'eau peut donc renfermer d'autres espèces pathogènes.

Ces accidents surviennent après une incubation de 13 à 16 jours.

DIVERS

121. — **Hypertrophie et dilatation du cœur liées à une endocardite antérieure des deux cœurs n'ayant pas laissé de lésions d'orifice. Arythmie cardiaque. Respiration de Cheyne-Stokes. Embolie sylvienne droite. Infarctus pulmonaire.** *Société anatomique*, 3 février 1882.

122. — **Développement irrégulier des artères, cause de divers états morbides.** *Archives générales de médecine*, novembre 1883.

123. — **Pérityphlite consécutive à un entérolithe. Péritonite circonscrite. Occlusion intestinale. Réflexions.** *Société anatomique*, 10 juillet 1885.

124. — **Mal de Pott lombaire. Abcès par congestion. Accolement des abcès aux anses intestinales. Passage de microbes intestinaux dans l'intérieur de ces abcès.** *Société anatomique*, 29 janvier 1886.

125. — **Cancer du rein gauche. Généralisation aux poumons et aux ganglions bronchiques. Néphrite interstitielle préexistante.** *Société anatomique*, 4 juin 1886.

126. — **Carie ancienne du rocher. Phlébite suppurée du sinus latéral et de la jugulaire interne. Infarctus purulents et gangréneux du poumon. Abcès du cervelet. Présence simultanée dans tous ces points d'agents parasitaires pyogènes et saprogènes.** *Société anatomique*, 5 octobre 1888, avec M. Delpeuch.

127. — **Surdité verbale. Ramollissement de la première circonvolution sphénoïdale gauche.** *Société de biologie*, 21 mars 1891.

128. — **Ulcère simple de l'estomac et kyste hydatique calcifié du foie. Le kyste hydatique a vraisemblablement été le point de départ de l'ulcère en comprimant les artères de l'estomac.** *Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1894.

129. — **Danger des injections de naphtol camphré dans les cavités séreuses. Un cas de mort chez un enfant.** *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1895.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES D'HYGIÈNE

PREMIÈRE ANNÉE

1894-1895

I. 10 *novembre.* — Maladies contagieuses et maladies miasmatiques. — Nature animée des contages.

II. 13 *novembre.* — **Peste à bubons.** — Caractères. — Ancienneté. — La peste au moyen âge. — Disparition graduelle de la peste en Europe. — Épidémie de Marseille. — Peste en Égypte. — Contagiosité.

III. 15 *novembre.* — Les foyers de peste encore en activité dans la deuxième moitié du siècle. — Mésopotamie. — Assyr. — Tripolitaine. — Inde. — Yunnan. — Épidémie de Wetlianka. — Épidémie de Hong-Kong.

IV. 17 *novembre.* — Bacille de la peste. — Mortalité des rats pendant les épidémies. — Prophylaxie de la peste.

V. 20 *novembre.* — **Choléra asiatique.** — Ancienneté. — Grandes épidémies européennes. — Voie de terre. — Voie de mer. — Pèlerinage de la Mecque. — Canal de Suez.

VI. 22 *novembre.* — Le choléra dans l'Inde. — Ses foyers. — Ses recrudescences. — Pèlerinages de l'Inde.

VII. 24 *novembre.* — Le bacille virgule. — Caractères de forme, de culture.

VIII. 27 *novembre.* — Transmissibilité du choléra par contagion directe. — Importation du choléra dans un pays, dans une localité. — Propagation dans une salle d'hôpital, dans un établissement.

IX. 29 *novembre.* — Transmission par les linges. — Blanchisseuses. — Chiffons. — Transmission par les sujets sains. — La transmission par le malade ou les objets insuffisante à expliquer toutes les épidémies. — Transmission par l'eau. — Observations de Snow. Sa théorie. Exemples : Sud de Londres, Albion Terrace, Exeter, Hull, Newburn, Broadstreet.

X. 1er *décembre.* — Bacille virgule. — Influence de la dessiccation, des agents chimiques et physiques. — Le bacille virgule est bien l'agent du choléra asiatique. — On l'y

trouve toujours et on ne le retrouve que là. — Il existe dans l'intestin, dans les déjections des cholériques. Il vit dans l'eau. On peut réaliser avec ses cultures un choléra chez les animaux et même chez l'homme.

XI. 4 *décembre*. — Nouvelles observations de Snow. — Épidémie de East London, 1866. — Faits de transmission hydrique recueillis pendant l'épidémie de 1883-1885. — Faits observés en 1892 dans la banlieue de la Seine, à Hambourg, à Nietleben.

XII. 6 *décembre*. — Le bacille virgule conserve sa vitalité dans l'eau. — Transmission par le lait.

XIII. 8 *décembre*. — Variétés de bacille virgule. — Caractères différentiels. — Recherche dans l'eau.

XIV. 11 *décembre*. — Le choléra n'est pas transmissible par l'air. Nécessité d'une disposition individuelle pour contracter le choléra. Immunités locales contre le choléra. Lyon, Versailles, Dresde. — Opinion de Boubée, de Fourcault invoquant la constitution géologique. — Observations de Pettenkofer. — Influence des oscillations de la nappe souterraine. — Interprétation.

XV. 13 *décembre*. — Influence de la nappe d'eau. — Difficultés à retrouver l'origine de certaines épidémies. — Le choléra de Toulon en 1884, de Finthen en 1886, de Rugat en 1890, de Nanterre en 1892. — Théorie de la reviviscence.

XVI. 15 *décembre*. — Les convalescents, les gens sains peuvent introduire le choléra. Épidémies circonscrites de choléra vrai. — Le Dreadnought en 1837, Coventry, 1838. — Gonsenheim et Finthen, 1886. — Cas isolés de Saint-Denis en 1893 et 1894. — Choléra nostras. Il peut apparaître sous forme de petites épidémies (Bonn) 1886, d'épidémies importantes, Lisbonne, 1894.

XVII. 18 *décembre*. — Vaccinations anticholériques. — Ferran, Haffkine. — Documents indiens récents.

XVIII. 20 *décembre*. — Prophylaxie du choléra. — Snow et Budd. — Assainissement en Inde. — Surveillance à la mer Rouge. — Inspection à la frontière. — Isolement. — Précautions à prendre du côté de l'eau potable. — Inspection des bateliers.

XIX. 8 *janvier*. — **Grippe**. Anciennes épidémies. Épidémie de 1889-90.

XX. 10 *janvier*. — Contagion de la grippe. — Importation de la maladie. — Apparition première dans les localités ayant beaucoup de relations avec le dehors. — Stations d'express. — Immunité des localités isolées. — Modes de contagion.

XXI. 12 *janvier*. — Bactériologie de la grippe. — Microbes pathogènes de la bouche dans les complications. — Microbe de Teissier, Roux et Pittion. — Bacille de Pfeiffer. — C'est l'agent pathogène de la grippe.

XXII. 15 *janvier*. — Objections à la contagiosité de la grippe. — Influences météorologiques. — Relations de la grippe influenza avec les petites épidémies de grippe et les cas sporadiques. — Prophylaxie. — L'influenza des chevaux n'a pas de rapport avec la grippe.

XXIII. 17 *janvier*. — **Dengue**. — Symptômes. — Histoire. — Répartition. — Contagiosité. — Influence de l'altitude, de la température. — Faut-il redouter une importation de la dengue dans l'Europe centrale et occidentale? — Relations de la grippe et de la dengue. — Prophylaxie.

XXIV. 19 *janvier*. — **Bactéries pathogènes contenues dans la bouche** de sujets sains. — Leur importance.

XXV. 22 *janvier*. — Pneumocoque. — Son intervention dans la pneumonie et d'autres maladies.

XXVI. 24 *janvier*. — **Fièvres continues**. — Leur existence aux siècles derniers. — Distinction entre le typhus, la fièvre typhoïde, le typhus récurrent.

XXVII. 26 *janvier*. — **Typhus exanthématique**. — Ses symptômes. — Sa répartition géographique. — Foyers endémiques en Bretagne. — Contagiosité directe.

XXVIII. 29 *janvier*. — Le typhus ne paraît pas transmissible par l'air. — L'encombrement le favorise; mais ne le fait pas naître. — Typhus de la prison de Strasbourg en 1854. — Typhus du Shea-Gehald. — Typhus pendant la famine d'Algérie.

XXIX. 31 *janvier*. — Théorie de la spontanéité du typhus. — Objections. — Prophylaxie du typhus. — Isolement des malades. — Surveillance des suspects, des vagabonds, des chambres d'asile. — Extinction des foyers endémiques. — **Typhus récurrent**. — Ses symptômes.

XXX. 3 *février*. — Typhus récurrent. — Modes de transmission. — Intervention des parasites. — Spirille d'Obermeier. — Bactériologie du typhus exanthématique.

XXXI. 5 *février*. — **Fièvre typhoïde**. Son ancienneté. — Sa répartition géographique. — Principaux foyers en France. — La fièvre typhoïde est contagieuse. — Leuret, 1828, Bretonneau, Gendron du Château du Loir, Piedvache, Flint, Budd, Finkler. — Transmission à la campagne.

XXXII. 9 *février*. — Bacille de la fièvre typhoïde. — Premières recherches. Klein, Browicz, Eberth, Klebs, Koch. — Mémoire de Gaffky. — Caractères de forme, de culture. — Inoculation. — C'est l'agent de la fièvre typhoïde.

XXXIII. 12 *février*. — Contagion de la fièvre typhoïde à l'hôpital. — Opposition entre les villes et la campagne. — Doctrine de Budd : Le contage typhique est contenu dans les déjections. Il transmet le mal directement, par l'eau, par l'air. — La prophylaxie de la fièvre typhoïde doit s'adresser aux déjections.

XXXIV. 14 *février*. — Origine hydrique de la fièvre typhoïde. — Transmission par l'eau de puits. — Gietl, Flint. — Persistance de la fièvre typhoïde dans les fermes. — Contamination de l'eau de source. — Épidémies de Lausen, d'Auxerre, de Besançon. — Nécessité de la protection des sources, des galeries, des conduites. — Contamination de l'eau de rivière. — Épidémies de Vienne, de Paris, de Berlin, de la vallée de la Tees.

XXXV. 16 *février*. — Bacille typhique dans l'eau. — Sa vitalité dans l'eau. — Cas dans lesquels sa présence a été constatée. -- Procédés de recherches.

XXXVI. 19 *février*. — Influence d'une bonne canalisation d'eau dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde. — Épidémies de fiévre typhoïde propagées par le lait. — Islington. — Penrith. — Marylebone. — Transmission de la fièvre typhoïde par l'air. — Influence des variations de la nappe souterraine : Buhl, Pettenkofer, Soyka. — Explication de Gaffky.

XXXVII. 21 *février*. — La fièvre typhoïde peut-elle se développer spontanément? Théorie pythogénique de Murchison. — Les émanations fécales ne suffisent pas pour engendrer la fièvre typhoïde. — Elles joueraient un rôle favorisant d'après Sanarelli, Alessi, Abbott.

XXXVIII. 23 *février*. — Bacterium coli commune et bacille typhique. — Moyens de différenciation.

XXXIX. 25 *février*. — Origine spontanée de la fièvre typhoïde. — Surmenage. — Théorie de M. Kelsch. — Prophylaxie de la fièvre typhoïde.

XL. Maladies consécutives à l'ingestion de viandes altérées. — Intoxications. — Botulisme. — Gastro-entérites à type cholériforme. — Épidémie à forme typhoïde. — Andelfingen. — Kloten. — La viande provient d'animaux malades : Vaches en état de puerpéralité ou veaux atteints d'entérite. — Étude bactériologique. — Les microorganismes présentent des caractères intermédiaires entre ceux de la fièvre typhoïde et du coli bacille.

XLI. 9 *mars*. — **Bilharziose et anchylostomasie**.

XLII. 16 *mars*. — **Filariose**. — Chylurie. — Elephantiasis.

XLIII. 23 *mars*. — **Maladie du sommeil**. — **Filaire de Médine**.

XLIV. 30 *mars*. — **Hématozoaire de l'impadulisme**.

XLV. 6 *avril*. — Hématozoaire du paludisme. — Interprétation des médecins italiens.

DEUXIÈME ANNÉE

1895-1896

XIV. 7 *décembre* 1895. — Syphilis vaccinale. Épidémies. Expériences de Cory. Transmission de la tuberculose. Lèpre. Dégénérescence du vaccin. Vaccin animal.

XV. 10 *décembre* 1895. — Vaccin animal. — Cow-pox naturel. Horse-pox. Débuts de la vaccination animale.

XVI. 12 *décembre* 1895. — Vaccine animale. — Transmission de la tuberculose par vaccination. Choix des animaux. — Procédés d'inoculation. Moyens de récolte. — Précautions. — Instituts de vaccine animale.

XVII. 14 *décembre* 1895. — Relations de la variole et de la vaccine. — Opinion de Jenner, de Baron, Ceely. Tentatives expérimentales. — Commission lyonnaise. Travaux récents concluant à l'identité.

XVIII. 17 *décembre* 1895. — Variolovaccine. Virus lactovariolique. — Législation vaccinale en Allemagne, en Angleterre. État de la question en France.

XIX. 19 *décembre* 1895. — Histoire de la **rougeole**. — Épidémies des îles Feroë, Fidji, Samoa. Fréquence. Répartition par âge.

XX. 21 *décembre* 1895. — Rougeole. — Contagiosité pendant la période d'invasion. Pendant l'éruption. La contagiosité après l'éruption est exceptionnelle. — Durée de l'incubation. — Mode de contagion. — Prophylaxie.

XXI. 24 *décembre* 1895. — Rougeole. — Bronchopneumonie. — La fréquence dans les hôpitaux. — Prophylaxie. — Incubation de la rougeole. — Catarrhe suffocant épidémique.

XXII. 26 *décembre* 1895. — **Rubéole.**

XXIII. 7 *janvier* 1896. — **Varicelle.** — Définition. Historique. Différence avec la variole. — Contagiosité. — Durée de l'incubation. — Inoculabilité.

XXIV. 9 *janvier* 1896. — **Scarlatine.** Histoire. — Gravité variable. — Distribution géographique. — Intervalles entre les épidémies. — Saisons. — Age.

XXV. 11 *janvier* 1896. — Contagiosité de la scarlatine. — Importation dans les îles Feroë. Modes de contagion. — Contagion directe. Contagion par les objets. Contagion par une personne demeurant saine. A quel moment le scarlatineux est-il contagieux? Véhicules du contage.

XXVI. 14 *janvier* 1896. — Modes de pénétration du contage scarlatineux. — Ténacité du contage. — Durée de l'incubation. — Scarlatine chirurgicale. Scarlatine des femmes en couches.

XXVII. 16 *janvier* 1896. — Transmission de la scarlatine par le lait. — Épidémies de Penrith (Taylor) de Saint-Andrew (Bell) de Kensington (Buchanan). — Influence évidente du lait. Caractères de la scarlatine transmise par le lait. Benignité. — Cas frustes. — Troubles digestifs. — Faible contagiosité.

XXVIII. 18 *janvier* 1896. — Bactériologie de la scarlatine. — Coze. Feltz. Edington. Doehl. Complication dues au streptocoque. Streptocoque de la scarlatine de Klein

XXIX. 21 *janvier* 1896. — Épidémie de Hendon. — Affection des vaches considérée comme scarlatineuse par Cameron, Power et Klein. Objections de Hime, de Crookshank.

XXX. 23 *janvier* 1896. — Scarlatine chez les équidés? (Sticker). — La scarlatine est une affection spécifique contagieuse. Érythèmes scarlatiniformes. Théorie de Fiessinger, de Bergé qui voient dans la scarlatine une infection streptococcique banale. — Objections.

XXXI. — 25 *janvier* 1896. — Réceptivité moindre pour la scarlatine que pour la rougeole et la variole. — Immunité conférée par une première attaque. Sujets prédisposés. — Prophylaxie. Difficultés résultant de la persistance de la contagiosité chez les convalescents. — Décroissance de la scarlatine en Angleterre. — Tentatives d'inoculation, de vaccination.

XXXII. 28 *janvier* 1896. — **Étude comparative des trois grandes fièvres éruptives.**

XXXIII. 30 *janvier*. — **Oreillons**. — Histoire. — Fréquence. — Répartition. Analogie avec les fièvres éruptives. — Contagiosité. — A quelle époque le sujet est-il contagieux? — De quelle façon? — Durée de l'incubation. — Prophylaxie.

XXXIV. 1er *février*. — Bactériologie de la rougeole, des oreillons et de la coqueluche.

XXXV. 4 *février*. — **Coqueluche**. — Histoire. — Fréquence. — Répartition saisonnière. — Ages. · Contagiosité. — Modes de contagion. — Prophylaxie.

XXXVI. 6 *février*. — **Diphtérie**. — Définition. — Historique. — Fréquence dans les différents pays. — Bretonneau.

XXXVII. 8 *février*. — Bacille diphtérique. — Premiers travaux. — Mémoires de Loeffler, de Roux et Yersin. — Caractères morphologiques. — Caractères de culture. — Effets pathogènes.

XXXVIII. 11 *février*. — Contagiosité de la diphtérie. — Contagion directe par les objets, par les personnes saines. Le contage n'est pas diffusible par l'air.

XXXIX. 13 *février*. — Ténacité du contage diphtérique. — Résistance du bacille à la dessiccation. — Influence de la lumière. — A quel moment le diphtérique est-il contagieux?

XL. 15 *février*. — Persistance du bacille dans la gorge des convalescents. — Présence du bacille dans les angines simples, chez les sujets n'ayant aucune lésion de la gorge.

XLI. 20 *février*. — Bacille diphtérique dans la gorge des sujets qui entourent un malade. — Bacilles dans la bouche de sujets sains. — Bacille pseudo-diphtérique. Il serait identique au bacille diphtérique pour Roux et Yersin.

XLII. 22 *février*. — La diphtérie en réalité relativement peu contagieuse nécessite des causes adjuvantes. — Récidives de la diphtérie, les explications.

XLIII. 25 *février*. — Diphtérie familiale. — Rapprochement avec la pneumonie. — Explication. — Influence de l'âge, de la saison. — Immunité contre la diphtérie.

TROISIÈME ANNÉE

1896-1897

I. 7 *novembre*. — **Vaccination et revaccination**. Leur nécessité. Législations étrangères.

II. 10 *novembre*. — Réfractaires à la vaccination. Leur multiplication en Angleterre. Variole en France. Nécessité d'une loi rendant la vaccination et la revaccination obligatoires. Mesures prises en temps d'épidémie. Objections faites à la vaccination.

III. 12 *novembre*. — Vaccination animale. Son origine. Ses avantages, Son organisation. Variolovaccine.

IV. 14 *novembre*. — **Importance de la bactériologie en hygiène**. La doctrine du contage animé au XVII[e] siècle et au XVIII[e].

V. 17 *novembre*. — **Mesures destinées à prévenir les progrès des maladies épidémiques**. — Lutte contre la lèpre et la peste au moyen âge. — Mesures à Milan 1576, à Rome 1665. — Les mêmes mesures conseillées contre la variole à la fin du XVIII[e] siècle.

VI. 21 *novembre*. — Histoire du contage animé dans le cours du XIX[e] siècle.

VII. 24 *novembre*. — Mémoires de Tenon. Création des hôpitaux d'isolement pendant le XIX[e] siècle. État actuel.

VIII. 26 *novembre*. — Isolement dans les principales maladies contagieuses. — Variole. Scarlatine. Rougeole. Diphtérie. Choléra. Typhus. — Isolement improvisé.

IX. 28 *novembre*. — Isolement à domicile. Transport des malades. Déclaration obligatoire. Désinfection. Intervention des pouvoirs publics. Pénalités.

X. 1[er] *décembre*. — Coloration des microbes.

XI. 3 *décembre*. — Morphologie des bactéries; propriétés générales.

XII. 5 *décembre*. — **Tuberculose**. Sa contagiosité acceptée avant le début du siècle. Modes de contagion admis. Précautions imposées dans divers pays.

XIII. 8 *décembre*. — La contagion de la tuberculose est niée au début du XIX[e] siècle. Revirement. Tholozan, Villemin, Bergeret, Budd.

XIV. 15 *décembre*. — Inoculabilité de la tuberculose. Travaux de Villemin, Cohnheim. Portes d'entrées. Koch.

XV. 17 *décembre*. — Dissémination du bacille tuberculeux par l'air. Virulence des crachats desséchés. Sa durée. Tuberculoses expérimentales par inhalation. Présence du bacille tuberculeux dans les locaux habités par des tuberculeux.

XVI. 19 *décembre*. — Bacille tuberculeux. Moyens de coloration. Cultures. Inoculation.

XVII. 22 *décembre*. — Recherches de Cornet. Présence ou absence du bacille tuberculeux dans les poussières suivant les précautions imposées. Bacille tuberculeux dans les wagons de chemin de fer. Bacilles tuberculeux dans les fosses nasales, dans le pharynx de sujets sains.

XVIII. 24 *décembre*. — Contagion de la tuberculose dans les hôpitaux, dans les casernes, dans les prisons, les ateliers, les appartements. Transmission entre époux.

XIX. 26 *décembre*. — Bacille de la tuberculose. Ses propriétés pathogènes.

XX. 5 *janvier*. — Transmission de la tuberculose par ingestion. Sa démonstration expérimentale. Rôle du suc gastrique. Tuberculose par ingestion d'origine humaine.

XXI. 7 *janvier*. — Tuberculose des bovidés. Lésions et diagnostic. Transmissibilité par le lait.

XXII. 9 *janvier*. — Bacille tuberculeux. Action de la dessiccation, de la chaleur, de la putréfaction, des agents désinfectants. Bacilles de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire.

XXIII. 12 *janvier*. — La viande des animaux tuberculeux est-elle susceptible de transmettre la tuberculose après ingestion? Expériences. Législation dans divers pays. Pénétration possible de la tuberculose par la peau et le tissu cellulaire.

XXIV. 14 *janvier*. — Hérédité de la tuberculose. Faits cliniques. Interprétation. Transmission de la mère à l'enfant. Passage à travers le placenta. Contamination de l'œuf. Expériences de Gaertner.

XXV. 16 *janvier*. — Tuberculine. Historique. Description. Préparation. Mode d'emploi. Valeur curative. Valeur diagnostique chez l'homme, chez les animaux. Variétés de tuberculine.

XXVI. 19 *janvier*. — Expériences de Maffucci. Hérédité paternelle. — Ubiquité du germe tuberculeux. — Grande quantité de tuberculoses latentes. Causes prédisposantes Prédisposition transmise. — État du cœur et des vaisseaux. — Familles à nombreux enfants. — Opinion de Brehmer.

XXVII. 21 *janvier*. — Prédisposition acquise. — Insuffisance d'alimentation. — Diabète. — Encombrement. — Air confiné. — Théorie de Brown-Sequard et d'Arsonval. — Absence de lumière. — Humidité. — Causes morales. — Intoxications. — Maladies.

XXVIII. 26 *janvier*. — Tuberculose chez les sujets exposés à respirer les poussières. — Statistiques de Sommerfeld. — Poussières minérales et pneumonies. — Traumatisme et tuberculose. — Influence de la constitution du sol.

XXIX. 28 *janvier*. — Influence de l'humidité du sol. — Altitudes. — Prophylaxie de la tuberculose. — Progrès réalisés par l'amélioration générale de l'hygiène.

XXX. 2 *février*. — **Lèpre**. — Ses caractères. — Son ancienneté. — Sa fréquence au moyen âge. — Ses foyers actuels. — Foyers de lèpre en France.

XXXI. 4 *février*. — La lèpre n'est pas en diminution partout. — Ses progrès en Océanie, en Islande, sur les bords de la Baltique. — Étiologie de la lèpre. — Hérédité contestée. - Contagiosité. — Prophylaxie.

XXXII. 6 *février*. — Bacille de la lèpre. — Ses caractères. — Tentatives de culture, d'inoculation. — Utilité de sa constatation pour le diagnostic. Recherche du bacille de la lèpre en dehors du corps.

XXXIII. 9 *février*. — **Peste**. — Ses foyers à la fin du XIXe siècle. — Épidémie de Wetlianka, de Hong-Kong, de Bombay. — Cas observés à Londres; cas signalés à Calcutta.

XXXIV. 11 *février*. — Moyens de défense internationale contre la peste. — Sa contagiosité. — Ses modes de contagion. — La peste chez les rats. — La situation de l'Europe n'est plus la même qu'au moyen âge ni qu'en Chine.

XXXV. 13 *février*. — Bacille de la peste. — Vaccination antipesteuse.

XXXVI. 16 *février*. — **Suette miliaire**. — Ses caractères. — Ses foyers en France. — Son existence en dehors de notre pays. — Suette anglaise. C'est sans doute la même maladie. — Épidémie de Rottingen.

XXXVII. 18 *février*. — **Charbon** chez l'homme. — Foyers endémiques. — Modes de contagion. — Pustule maligne. — Charbon broncho-pulmonaire. — Charbon intestinal. — Prophylaxie du charbon.

XXXVIII. 20 *février*. — Bactéridie charbonneuse. — Inoculabilité du charbon. — Histoire de la bactéridie.

XXXIX. 23 *février*. — **Morve et farcin** chez le cheval, chez l'homme. — Modes de transmission. — Malléine.

XL. 25 *février*. — **Rage**. — Symptômes. — Diagnostic. — Prophylaxie. — Traitement par la méthode de Pasteur.

XLI. 27 *février*. — Bactériologie du charbon et de la morve. — Vaccination anti-charbonneuse.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

BACTÉRIOLOGIE APPLIQUÉE A LA PATHOLOGIE ET A LA CLINIQUE

CHAPITRE I

Pneumocoque. — Pneumonie lobaire. — Affections à pneumocoques.

CHAPITRE II

Bacille encapsulé de Friedlaender.

CHAPITRE III

Streptocoque et staphylocoque pyogènes.

CHAPITRE IV

Actinomycose et spirilles buccales. — Bacille de la diphtérie du veau. — Micrococcus tetragenes.

CHAPITRE V

Maladies des poumons.

CHAPITRE VI

Maladies de la plèvre.

CHAPITRE VII

Bactéries du tube digestif, des voies biliaires, du foie.

CHAPITRE VIII

Endocardite ulcéreuse.

CHAPITRE IX

Otites moyennes aiguës.

CHAPITRE X

Méningites suppurées.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES TRANSMISSIBLES — HYGIÈNE

CHAPITRE PREMIER

Choléra.

CHAPITRE II

Typhus exanthématique. — Typhus récurrent. — Fièvre typhoïde. — Peste.

CHAPITRE III

Grippe. — Dengue. — Suette. — Diphtérie. — Rubéole.

CHAPITRE IV

Sanatoria pour tuberculeux.

CHAPITRE V

Hygiène générale et spéciale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DIVERS

SOMMAIRE DES CONFÉRENCES D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ

35 126. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.